Duplicate
Lane Medical Library

ÜBER DIE HÄUFIGKEIT SOGENANNTER RACHITISCHER ZÄHNE IN MECKLENBURG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT VON
ARTHUR DRECHSLER
REHNA 1931

DRUCK VON LEHMANN & BERNHARD
REHNA I. MECKL.

Referent Prof. Dr. Fisches

Im vergangenen Jahre erſchien eine Arbeit von Schoengarth über die »Häufigkeitsfrequenz ſogenannter rachitiſcher Zähne«. Verfaſſer unterſuchte an der »Gemeinſamen Zahnklinik von Krankenkaſſen Bergedorfs und Umgebung« 3065 Perſonen und zwar wurden dieſe Unterſuchungen nach der von Rohrer angegebenen Einteilung der Hypoplaſien vorgenommen. Um die gefundenen Werte Schoengarths mit den diesbezgl. Verhältniſſen in Mecklenburg zu vergleichen, habe ich ebenfalls an großem Material Unterſuchungen über das Vorkommen ſog. rach. Zähne angeſtellt.

Zunächſt will ich erklären, was wir unter ſog. rach. Zähnen zu verſtehen haben; werde dann auf die Ätiologie der Schmelzhypoplaſien eingehen und daran anſchließend über meine erhobenen Befunde berichten.

Unter ſog. rach. Zähnen ſind ſolche Zähne zu verſtehen, die Schmelzhypoplaſien aufweiſen. Die Bezeichnung »rachitiſch« erklärt ſich damit, daß man bei Individuen, die eine Rachitis durchgemacht haben, ſolche Veränderungen des Schmelzes sehr oft antrifft. Da jedoch durch Unterſuchungen der Beweis erbracht worden iſt, daß auch bei Perſonen, die niemals rachitiſch erkrankt waren, ſich rachitiſche Zahnveränderungen zeigten, ſo ſchlägt Rohrer vor, nur von »ſogenannten rachitiſchen Zähnen« zu ſprechen. Nach Kaufmann erklärt die Allgemeinmedizin die Bezeichnung Hypoplaſie als »eine Störung in der Anlage eines Individiums oder Organes, die ſich in Unterentwicklung kundtut«. Es handelt ſich demnach bei den genannten Zähnen um mangelhafte Schmelzbildung, um Defekte im Schmelzüberzug, die zur Zeit der Bildung desſelben zur Entwicklung gelangen, alſo beim Durchbruch der Zähne ſchon vorhanden ſind.

Die Hypoplaſien können wir im Schmelz in verſchiedener Stärke und Form beobachten. Je nach der Intenſität, in welcher die Schmelzdefekte auftreten, zeigt ſich ein verſchiedenes kliniſches Bild. Rohrer teilt die Hypoplaſien in eine Vorſtufe

32 DE#04A

und drei Grade ein. Zur Vorſtufe rechnet er die kreidig-weißen oder bräunlich-gelben Verfärbungen, von ſtrich- oder band-förmiger Geſtalt. Nach Türkheim handelt es ſich bei den kreidig-weißen Verfärbungen um Störungen innerhalb des Schmelzes, ohne daß eine Verbindung dieſer Defekte mit der Außenwelt beſteht. Im Gegenſatz hierzu entſtehen die bräunlich-gelben Verfärbungen dadurch, daß infolge vorhandener Kommunikationen Speichel in den Schmelz gelangt und dieſe Verfärbungen verurſacht. Dieſe Vorſtufe findet ſich an Zähnen, bei denen die Störung nur ganz gering geweſen iſt, während die eigentlichen oder typiſchen Hypoplaſien durch heftigere Entwicklungsſtörungen verurſacht werden.

Die leichteſte Formveränderung iſt der wellige Schmelz, bei dem die Oberfläche zwar noch glatt und glänzend erſcheint, beim Hinüberfahren mit dem Fingernagel aber leicht Querriffelungen, Dellen und Abſätze zu bemerken ſind. Hier war die Störung des Kalkſtoffwechſels nur gering.

Der zweite Grad iſt charakteriſiert durch Bildung von Pünktchen und Grübchen, die entweder ganz flach ſind oder tief bis in das Dentin hineinreichen und einzeln vorkommen oder zu mehreren über die ganze Schmelzoberfläche des Zahnes unregelmäßig verſtreut in Erſcheinung treten. Befinden ſich die punkt-tüpfel- oder napfförmigen Hypoplaſien an den Höckern der Molaren, ſo gehen die Kauhöcker derſelben durch die Kaufunktion verloren und die Kaufläche wird abgeflacht. Zeigen ſich dieſe Veränderungen dagegen im unteren Viertel der Frontzähne, ſo kann die Schmelzlage derart geſchwächt werden, daß die Schneidekante einbricht und ein gezacktes Ausſehen aufweiſt. Durch Abraſio, worunter wir die durch den Kauakt entſtandenen Defekte verſtehen, können dieſe Auszackungen abgenutzt werden und Einkerbungen entſtehen, die denen bei Hutchinſonſchen Zähnen nicht unähnlich ſind. Durch meine nachfolgenden Ausführungen über die Hutchinſonſchen Zähne wird es jedoch nicht ſchwer ſein, dieſe von ſog. rach. Zähnen zu unterſcheiden. Die Färbung dieſer Grübchen iſt gewöhnlich dunkler als der gewöhnliche Schmelz. Wird der ganze Schmelzüberzug von dieſen Veränderungen des zweiten Grades befallen, ſo bekommt die Oberfläche des Zahnes ein zerklüftetes Ausſehen. Die engliſchen

Forſcher bezeichnen die Veränderung als »honey combed teeth«, während die Franzoſen von »éroſions en rugoſités« ſprechen. Es iſt verſtändlich, daß dieſe Schmelzdefekte gute Retentionsſtellen für Speiſereſte, Schleim und Bakterien darſtellen und ſo die Cariesbildung begünſtigen. In vielen Fällen finden wir die Grübchen auch in einer oder in mehreren wagerechten Reihen übereinander gelagert. Liegen die einzelnen Grübchen und Pünktchen eng zuſammen, ſo kommt es zur Bildung von Furchen. Dieſe Furchen, teils tiefer teils ſeichter, verlaufen um die ganze Zahnperipherie und laſſen darauf ſchließen, daß die Störung der Schmelzentwicklung, im Gegenſatz zu den Erſcheinungen des erſten Grades, eine heftigere geweſen ſein muß.

Der dritte Grad iſt von dem vorherigen nicht ſcharf abzugrenzen, ſondern unterſcheidet ſich von dieſem nur durch die größere Intenſität. Es ſind Fälle bekannt, bei denen die Schmelzbildung nur teilweiſe ſtattgefunden hat und Schoengarth beſchreibt einen Fall, bei dem die Frontzähne gänzlich ohne Schmelz waren, mit Ausnahme von dünnen Streifen am Zahnhals. Im allgemeinen ſind dieſe ſchweren Fälle aber ſehr ſelten.

Die oben beſchriebenen Grade können nun auch vergeſellſchaftet auftreten. So fand ich bei meinen Unterſuchungen (Fall 217, 333, 485 etc.) zuweilen die verſchiedenen Grade gleichzeitig und zwar zeigten die Zähne neben normalem Schmelz auch Rillen, Pünktchen, Grübchen und Furchen. Wir erklären uns dieſe Erſcheinung ſo, daß die normale Schmelzbildung durch ſtärkere oder geringere Störungen unterbrochen worden iſt. »Es können alſo mehrere Störungswellen mit normalen Intervallen vorhanden ſein, welche dann jeweils an den Zähnen Beweiskraft erhalten«. (Rohrer.)

Die Schmelzhypoplaſien ſind bereits ſeit langer Zeit bekannt. Schon frühzeitig nahm man als Urſache eine Allgemeinerkrankung an, da die Hypoplaſien nicht nur einzelne Zähne befielen, ſondern an allen Zähnen der gleichen Bildungsperiode beobachtet wurden. Türckheim gibt in ſeiner Arbeit »Zur Kenntnis der Schmelzhypoplaſien« einen geſchichtlichen Überblick, dem ich die nachfolgenden Daten entnehme. Danach iſt es Ambroiſe Paré (1517—90), der als erſter auf die Hypoplaſien aufmerkſam macht. Zu gleicher Zeit erſchien in Frankreich ein Buch von Fauchard,

in dem die Hypoplaſien erwähnt werden. Dann folgt eine Arbeit von Bumon, die ſich mit den Eroſionen befaßt. Im Jahre 1780 berichtet John Hunter »von derjenigen Verderbnis der Zähne, die von der Entblößung ihrer Subſtanz entſtehet«. La Forgue (1803) glaubt, daß neben ſcharfer Säfte und Säuren die Kinderkrankheiten die Entſtehung der Eroſionen bedingen. Dieſelbe Anſicht vertritt auch Serre (1804). Linderer (1842) lehnt die ſchädigende Einwirkung von Säuren und Feuchtigkeiten ab und ſieht in der Rachitis und »Scropfeln« die Urſache der Schmelzdefekte, doch müſſen auch andere Krankheiten die Entſtehung der Hypoplaſien verurſachen können, da er »ſchon bei Skeletten, die von Rachitis aufs höchſte entſtellt waren, doch die Zähne ſehr gut angetroffen habe«. Dann folgen Arbeiten von Carabelli (1844) und John Tomes (1859). Baume, der Hypoplaſien bei Affen feſtgeſtellt hat, vertritt den Standpunkt, daß die Schmelzanomalien auf Ernährungsſtörungen beruhen.

Bei älteren Forſchern iſt vielfach von »Eroſion« die Rede, auch trifft man häufig die Bezeichnung »Atrophie« und zwar beſonders in der ausländiſchen Literatur. Black bezeichnet noch im Jahre 1914 in ſeiner »Konſervierenden Zahnheilkunde« die Schmelzdefekte als Atrophie. Zcigmondy iſt der erſte, der die Bezeichnung »Hypoplaſie« einführte.

Während die Anſicht der älteſten Forſcher dahin ging, daß irgend eine beliebige Krankheit, die das Individuum zur Zeit der Zahnentwicklung durchmacht, für die Urſache der Hypoplaſien gelten könne, war es zuerſt Hutchinſon, der eine beſtimmte Entſtehungsurſache der Schmelzhypoplaſien annahm. Er hielt nämlich die halbmondförmigen Einkerbungen an den Schneidekanten der oberen mittleren Schneidezähne für Folgen einer Lues hereditaria. Parot dagegen ſieht nicht nur in dieſen Anomalien, ſondern in allen Hypoplaſien überhaupt die Folgen einer kongenitalen Lues. Ganz anderer Anſicht ſind Magitôt und Buſch. Nach ihrer Meinung iſt die Eklampſia infantum, die mit der Tetanie häufig kombiniert auftritt, für die Entwicklungsſtörungen des Zahnſchmelzes verantwortlich. Man verſteht unter dieſer Erkrankung die ſchweren Folgen der Krämpfe im Kindesalter. Nach Feer ſind es »Anfälle von lokaliſierten oder univerſellen Muskelzuckungen mit Bewußtſeinsverluſt«, die auf

Anomalien im Kalkſtoffwechſel beruhen, bedingt durch endokrine Drüſenſtörungen. Nach Queſt iſt das Gehirn ſpasmophiler Kinder kalkarmer als das normaler Säuglinge, und Schabad konnte im Stoffwechſelverſuch zeigen, daß ſpasmophile Kinder eine negative Kalkbilanz aufweiſen.

Die kliniſchen Erſcheinungen der Konvulſionen ſind: Bewußtſeinsſchwund, die Pupillen zeigen keine Reaktion, auch Hautreize werden nicht empfunden, der Puls iſt beſchleunigt und weiſt Unregelmäßigkeiten auf. Der Geſichtsausdruck iſt ſtarr oder von heftigen Zuckungen verzerrt. Solche Krampferſcheinungen dauern gewöhnlich nicht länger als 2—3 Minuten.

Buſch glaubt, daß nur ein einziger eklamptiſcher Anfall ausreichend iſt, um Hypoplaſien zu erzeugen.

Rattier, ein Schüler von Magitôt, ſieht ebenfalls in den Krampfzuſtänden die Haupturſache dieſer Anomalien.

Während Berten wieder jeder Krankheit, die Ernährungsſtörungen hervorrufen kann, die Fähigkeit zuſchreibt, Defekte im Schmelz zu erzeugen, glaubt Parreidt als ätiologiſches Moment für die Schmelzanomalien ſowohl Darmkatarrh als auch Rachitis anſehen zu müſſen.

Black beſpricht in ſeinem oben genannten Werk unter Heranziehung von Fällen aus ſeiner Praxis, die vorkommenden Formen von Hypoplaſien. Er glaubt, daß Allgemeinerkrankungen, manchmal vielleicht auch lokale Urſachen, allerdings unbekannte, für die Ätiologie der Defekte weſentlich ſind.

Neumann, Eichler und andere Forſcher ſahen in der Rachitis allein die Urſache der Hypoplaſien. Namentlich Röſe vertritt energiſch die Anſicht, daß die hypoplaſtiſchen Schmelzdefekte als Folge der Rachitis anzuſehen ſind. Nach ihm iſt die Schmelzhypoplaſie eines der ſicherſten und auffälligſten Zeichen einer durchgemachten Rachitis. Röſe behauptet außerdem auf Grund ſeiner Unterſuchungen, daß Stillungsdauer und Rachitis in engem Zuſammenhang ſtehen. Er ſagt darüber: »Je länger die Kinder geſtillt worden ſind, um ſo ſeltener leiden ſie an rachitiſchen Schmelzbildungen«.

Die Stellungnahme der oben genannten Autoren iſt zu verſtehen, wenn wir berückſichtigen, daß die Rachitis als chron. Wachstumskrankheit nicht nur am Knochenſyſtem deutliche Er-

ſcheinungen hervorruft, ſondern auch zu Formveränderungen der Kiefer führt und den Zahndurchbruch ungünſtig beeinflußt. Daß dieſe Kieferveränderungen, die ſich in Verkürzung des Unterkiefers und Verlängerung und Verſchmälerung des Oberkiefers auswirken, einen Einfluß auf die Zahnſtellung haben müſſen, iſt erklärlich.

Fleiſchmann dagegen lehnt dieſen Standpunkt ab. Er beſtreitet keineswegs, daß die Rachitis auf die Zahnentwicklung ſchädigend einwirkt, aber der Zuſammenhang zwiſchen Rachitis und Dentition beſteht nur bezüglich des Dentins. Nach ſeiner Anſicht kann die Rachitis ſchon deshalb nicht als hauptſächlichſtes ätiologiſches Moment für die Schmelzdefekte angeſehen werden, weil dann das große Mißverhältnis zwiſchen Häufigkeit der Rachitis und der der Hypoplaſien nicht zu erklären wäre. Fand man doch in 60—70 % Rachitis, während Hypoplaſien in 2—7 % feſtgeſtellt wurden. Von den Anhängern der Rachitistheorie wird dieſes Mißverhältnis damit erklärt, daß es zur Beteiligung der Zähne nur bei ausgeſprochener Kieferrachitis kommt. Dieſe Erklärung läßt Fleiſchmann jedoch nicht gelten. »Denn wir wiſſen, daß in den meiſten Fällen die Rachitis die Entwicklung der Zähne beeinflußt, und ich habe nachgewieſen, daß in allen Fällen von Rachitis ganz charakteriſtiſche Veränderungen im Dentin auftreten. Iſt alſo das Dentin bei Rachitis immer mitergriffen, warum ſollte wohl der Schmelz ſo viel ſeltener befallen ſein«? Fleiſchmann fand weiter, daß gerade diejenigen Zähne keine Hypoplaſien zeigen, deren Verkalkung in die Lebensjahre fällt, in denen die Rachitis am häufigſten in Erſcheinung tritt.

Die Verkalkungszeiten der Zähne ſind namentlich von Pierce unterſucht und graphiſch dargeſtellt worden. Danach beginnt die Milchzahnverkalkung in der 17. Fötalwoche und zwar ſetzt ſie gleichzeitig an den Eckzähnen und Schneidezähnen ein. Die Milchmolaren beginnen in der 18. Fötalwoche mit der Verkalkung. Zur Zeit der Geburt ſind die Kronen der Schneide- und Eckzähne annähernd vollſtändig, die der Molaren bis zur Hälfte in Hartſubſtanz umgebildet worden. Gegen Ende des zweiten Lebensjahres etwa iſt die Verkalkung der Milchzähne vollendet. Die Kalzifikation der bleibenden Zähne vollzieht ſich zur Hauptſache nach der Geburt. Fleiſchmann verlegt den

Beginn der Verkalkung der bleibenden Zähne in das erſte Lebensjahr. Auch nach Kranz beginnt die Verkalkung gegen Ende des erſten Halbjahres nach der Geburt. Nur die Kronenſpitzen des erſten Molaren verkalken während des intrauterinen Lebens. Im ſechſten Lebensjahr iſt die Krone des mittleren Schneidezahnes und des erſten Molaren ganz verkalkt, die des ſeitlichen Schneidezahnes faſt vollſtändig, die Eckzahnkronen gut zu $^2/_3$, die Krone des erſten Prämolaren annähernd zur Hälfte, während bei dem zweiten Prämolaren $^1/_3$ ſeiner Krone verkalkt iſt. Im 12. Lebensjahr iſt die Verkalkung der bleibenden Zähne ungefähr durchgeführt, mit Ausnahme der Wurzelſpitze des Eckzahnes und der Wurzeln des zweiten und dritten Molaren. Mit den Wurzeln des Weisheitszahnes findet die Verkalkung nach dem 18. Lebensjahre ihren Abſchluß.

Ich will nun weiter auf die Ausführungen Fleiſchmann's zur Widerlegung der Rachitistheorie eingehen. Er weiſt darauf hin, daß die Rachitis chroniſchen Verlauf nimmt. Dann muß aber auch der ſchädigende Einfluß auf die Zähne ein fortdauernder ſein. Die Tatſache aber, daß die Zähne neben hypoplaſtiſchen Schmelzpartien meiſtens auch Zonen mit normalem Schmelz zeigen, beweiſt den intermittierenden Charakter der verurſachenden Krankheit. Dieſe Feſtſtellung jedoch widerſpricht gerade dem chroniſchen Verlauf der Rachitis. Knochen und Dentin ſind meſodermalen Urſprungs und ſind deshalb verwandte Gewebe. Anders aber ſteht es mit dem Schmelz, da dieſer vom Ektoderm abſtammt. Fleiſchmann unterſuchte makro- und mikroskopiſch die Kiefer von 20 Fällen, bei denen kliniſch und anatomiſch Rachitis feſtgeſtellt war. In allen Fällen waren im Dentin die für Rachitis charakteriſtiſchen Veränderungen enthalten und nur zweimal fand er Schmelzhypoplaſien. Bei mehreren Verſuchsobjekten wurden ganz ſchwere rachitiſche Dentinveränderungen nachgewieſen, während der Schmelz vollſtändig entwickelt war. »Es bleibt alſo kaum etwas anderes übrig, als anzunehmen, daß in den zwei poſitiven Fällen zur Rachitis noch etwas hinzugekommen ſei, das für die Entwicklung der Hypoplaſien maßgebend war«.

Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts beobachteten Kocher und Reverdin nach Exſtirpation der Schild-

drüſe das Auftreten von Cachexia ſtrumipriva, eines Krankheitsbildes, das ſich äußert in Zwergwuchs, geiſtiger Schwäche, Verdickung der Haut, ſpärlichem Haarwuchs, Verbildung der Naſe und Lippen. Im Anſchluß an dieſe Beobachtungen unternahmen auch andere Forſcher wie Hoffmeiſter, Chriſtiani, Trouxeau, Biedl und Bayon ähnliche Tierverſuche. Biedl fand bei thyreoidektomierten Hunden mangelhafte Zahnentwicklung und Bayon ſtellte feſt, »daß die Thyreoidektomie eine ganz erhebliche Verlangſamung der Frakturheilung beim Kaninchen bedingt«. Weiteres konnten die genannten Autoren an den Zähnen ihrer thyreoidektomierten Tiere nicht finden.

Sehr eingehend beſchäftigte ſich Kranz mit dieſen Unterſuchungen und der Frage, ob die Thyreoidektomie die Zahn- und Kieferentwicklung beeinfluſſen könne. Zu dieſem Zwecke unterſuchte er die Kiefer und Zähne bei zahlreichen Kretinen und kam zu dem Ergebnis, daß bei Kretinen nicht nur die Stellungsanomalien ſehr zahlreich ſind, ſondern auch Zahn- und Kieferveränderungen häufig in Erſcheinung treten. Außerdem ſtellte er verlangſamte Dentition und mangelhafte Struktur der Zähne feſt. Durch dieſe Unterſuchungen, verbunden mit Verſuchen an thyreoidektomierten Schweinen und Kaninchen konnte Kranz einen Zuſammenhang zwiſchen Schilddrüſe, Kieferbildung und Dentition beweiſen.

Bei dieſen zahlreichen Experimenten über die Ausfallerſcheinungen bei Schilddrüſenexſtirpation, die wie bereits angeführt, von vielen Autoren vorgenommen worden ſind, wurde namentlich von Vaſſale und Generali der Beweis erbracht, daß der Verluſt der Epithelkörperchen Tetanie hervorruft, ſelbſt bei Erhaltung der Glandula thyreoidea. Biedl war der erſte, der die vollſtändige Unabhängigkeit der Epithelkörperchen nachweiſen konnte und machte darauf aufmerkſam, daß Tetanie und Kachexie eine geſonderte Geneſe haben und zwar beruht die Tetanie auf dem Ausfall der Epithelkörper, während die Kachexie auf Störungen der Schilddrüſenfunktion zurückzuführen iſt.

Durch die Unterſuchungen von Erdheim erfährt die Ätiologie der Schmelzhypoplaſien eine Änderung. Durch Entfernung der Epithelkörperchen, die zuerſt von Sandſtröm beſchrieben worden ſind, konnte Erdheim an Ratten außer dem

Auftreten rachitiſcher Knochenerſcheinungen ſchwere trophiſche Veränderungen an den Nagezähnen feſtſtellen, und zwar handelt es ſich bei dieſen Veränderungen um ungenügende Verkalkung. Hierdurch wurden die Zähne geſchwächt und frakturierten. Während die Nagezähne geſunder Ratten gelblich durchſcheinend ſind, zeigten ſich bei den parathyreoidektomierten Tieren an der mit Schmelz überzogenen konvexen Seite der Schneidezähne opak-weiße Flecke, die allmählich an Ausdehnung immer mehr zunahmen und mit dem Längenwachstum der Zähne gegen die Spitzen vorrückten, um nach Hinterlaſſung circumſcripter Bildungsfehler in Geſtalt grubiger Schmelzdefekte zu verſchwinden. Zur Sicherung ſeiner Unterſuchungsergebniſſe machte Erdheim auch den Gegenverſuch, indem er durch Autotransplantation von Epithelkörper den Kalkmangel aufhob.

Auf Grund dieſer Unterſuchungen und der Tatſache, daß die pathologiſch-anatomiſchen Bilder mit denen menſchlicher Zahnhypoplaſien völlig übereinſtimmen, ſtellte Fleiſchmann die Hypotheſe auf, daß die Schmelzdefekte eine Folge der infantilen Tetanie wären. Wie ich bereits erwähnte, wies ſchon Magitôt auf dieſe Zuſammenhänge hin, indem er für die Geneſe der Hypoplaſien die Eklampſie verantwortlich machte, die ja bekanntlich zum Sympton-Komplex der Tetanie gehört. Fleiſchmann kam zu ſeiner Anſicht aus nachfolgenden Überlegungen:

1. Eine Krankheit, die durch Störung der Epithelkörperchenfunktion hervorgerufen wird, iſt die Tetanie.
2. Bei dieſer Erkrankung werden die Gebilde ektodermaler Herkunft ſtark in Mitleidenſchaft gezogen. Vom Ektoderm ſtammen ab: Nägel, Haare, Linſe und — was uns hier beſonders intereſſiert — die Zähne.
3. Die Tetanie hat intermittierenden Charakter, wodurch das abſchnittweiſe Auftreten der Schmelzhypoplaſien zu erklären iſt.
4. Die Kindertetanie tritt meiſtens während der zweiten Hälfte des erſten Lebensjahres in Erſcheinung, alſo zu dem Zeitpunkt, in den die Entwicklung der Zähne fällt, die am häufigſten Hypoplaſien zeigen.

An 10 Fällen, die zur Zeit der Zahnentwicklung an Tetanie litten, konnte er ausnahmslos Hypoplaſien nachweiſen. Wenn

dieſe Beweisführung Fleiſchmann's für den Zuſammenhang der Schmelzdefekte mit Tetanie auch einleuchtet, ſo ſind in der Literatur jedoch zahlreiche Fälle bekannt, deren Anamneſe »das ſichere Fehlen manifeſter Zeichen von Tetanie ergibt«.

Helbig, der die Anſicht Fleiſchmann's beſtätigt, unterſuchte 10jährige Schülerinnen, um die Beziehung zwiſchen Hypoplaſie und Spasmophilie und Hypoplaſie und Rachitis feſtzuſtellen und fand bei rachitiſchen Kindern 84,3 Prozent Hypoplaſien, bei nichtrachitiſchen dagegen nur 9,5 Prozent. Außerdem unterſuchte er 32 Kinder, die früher an Krämpfen litten. Von dieſen 32 Mädchen zeigten 66 Prozent Schmelzdefekte, obgleich 17 von ihnen keine Spuren einer überſtandenen Rachitis aufwieſen. Helbig kommt zu dem Ergebnis, daß die Stärke der Hypoplaſien »viel weniger von der Rachitis als von Krämpfen abhängig erſcheint«.

Erwähnen möchte ich noch die pathologiſch-anatomiſche Arbeit von Preiswerk-Maggi, die ſich mit der Wirkung der Parathyreoidektomie beſchäftigt. Nach dem Vorbild von Erdheim wurden auch hier Verſuchsratten die Epithelkörperchen entfernt. Von 10 Ratten zeigten alle deutliche Veränderungen an den Nagezähnen und zwar wurden bei 5 Verſuchstieren Einkerbungen und Vertiefungen an den Schneidezähnen nachgewieſen, während die Zähne der übrigen Ratten Verfärbungen und Abraſio zeigten, hervorgerufen durch die mangelhafte Kalzifikation.

Im Anſchluß an die Verſuche von Erdheim und Fleiſchmann hat auch Toyofuku Unterſuchungen an den Zähnen der parathyreoidektomierten Ratte angeſtellt. Er beſchreibt in ausführlicher Weiſe die Veränderungen an Pulpa, Dentin und Schmelz und kommt im allgemeinen zu denſelben Reſultaten.

Hohlbaum, deſſen Unterſuchungen von denen der genannten Forſcher im weſentlichen nicht abweichen, ſchreibt »gleichzeitig kann ich beſtätigen, daß die überlebenden Tiere gegenüber den Kontrolltieren von demſelben Wurfe im Körperwachstum etwas zurückbleiben«. Ein abſchließendes Urteil kann er nicht fällen, da ſein unterſuchtes Material zu klein iſt. Auffallend iſt jedoch, daß die Knochen keine Abweichungen vom normalen Aufbau

der Knorpelwucherungszone zeigten, während die Nagezähne ſchwere Veränderungen aufwieſen.

Kranz unterzog die Unterſuchungen von Erdheim und Fleiſchmann einer eingehenden Prüfung. In umfangreicher Arbeit ſtudierte er den Einfluß aller endokrinen Drüſen auf die Dentition und kommt zu dem Ergebnis, daß nicht nur die Epithelkörperchen auf die Zahnbildung einen Einfluß ausüben, ſondern mehrere evtl. alle Drüſen mit innerer Sekretion für die Entwicklung der Zähne von Bedeutung ſind.

Beſonderes Intereſſe brachte er auch den Zahnanomalien bei kongenitaler Lues entgegen, den ſog. Hutchinſonſchen Zähnen. Die Wiſſenſchaft verſteht darunter Zähne — in erſter Linie die oberen mittleren Inciſivi — deren ſeitliche Kronenränder nicht, wie bei normalen Schneidezähnen divergieren, ſondern nach der Schneide zu konvergieren. Die charakteriſtiſche Schaufelform iſt zur »Pflockform« (Jürgens) umgewandelt. Die Kronenlänge iſt verkürzt und in der Breite verkümmert, wodurch zwiſchen den einzelnen Zähnen Lücken entſtehen. An der Schneidefläche zeigt ſich häufig eine halbmondförmige Ausbuchtung, die aber von Schmelz überzogen ſein muß (Rohrer) und die meſialen und diſtalen Kanten ſind anomal abgerundet. Das untere Drittel des Hutchinſonſchen Zahnes zeigt im Querſchnitt die Form einer Ellipſe, während der normale Schneidezahn bei demſelben Schnitt ein Viereck mit abgerundeten Ecken darſtellt. Die Entſtehungsurſache der Hutchinſonſchen Zahnveränderungen iſt in einer fötalen Schädigung des mittleren Zahnteils zu ſuchen. Normalerweiſe beſteht der Schneidezahn aus drei Leiſten in ſenkrechter Anordnung. Durch die erwähnte Schädigung der mittleren rücken die beiden Seitenleiſten zuſammen und geben dem Zahn die tonnenförmige Geſtalt. Je nach der Heftigkeit der ſchädigenden Einwirkung auf die Mittelleiſte bildet ſich die halbmondförmige Auskerbung ſtark, gering oder gar nicht aus.

Kranz unterſuchte annähernd 100 Fälle, von denen 60 an Lues erkrankt waren. Er konnte in den Schnittpräparaten der Zahnkeime kongenital Luiſcher niemals Spirochäten entdecken, die Cavallaro, Paſſini und Walkhoff gefunden haben wollen. Wohl aber gelang es ihm, die Befunde der genannten Autoren

an denjenigen luiſchen Patienten zu beſtätigen, bei denen nachweislich Thymus- und Schilddrüſenerkrankungen vorlagen. Er kann ſich die Unterſuchungsergebniſſe der erwähnten Forſcher nur ſo erklären, daß ſie ausſchließlich nur mazerierte Föten unterſuchten, die an Spirochätenſepſis geſtorben ſind, »bei denen es alſo keine außerordentliche Erſcheinung ſein dürfte, wenn ſich auch gelegentlich Spirochäten im Zahnkeim eingefunden hätten«. Kranz weiſt darauf hin, daß in der Literatur verſchiedentlich Fälle beſchrieben wurden, bei denen beſtimmt keine Lues vorlag und trotzdem Schmelzhypoplaſien ſich fanden, während anderſeits ſehr viele ſichere Luesfälle keine Zahnanomalien zeigten. Nach Vergleich ſeiner Befunde bei Luesfreien und Luiſchen mit denen bei Kretinen kommt er zu folgendem Ergebnis. Weder bei Kretinen und Luiſchen noch bei Syphilisfreien zeigten ſich beſonders charakteriſtiſche Hypoplaſien. Auch die von Zinßer für luiſche Kennzeichen angeſehenen Hypoplaſien an den Kauflächen der erſten Molaren und die von H. Pflüger beſchriebene typiſche Knoſpenform läßt Kranz als charakteriſtiſch für Lues congenita nicht gelten. Ein ſyphilitiſches Virus kommt als direkte Urſache der Schmelzanomalien nicht in Frage, wohl aber Erkrankungen der Glandula thyreoidea. Sowohl der Hutchinſonſche Zahn als auch die Hypoplaſien beruhen auf Dysfunktion des inneren Drüſenapparates.

Dieſen Standpunkt vertritt auch Riecke, der darauf aufmerkſam macht, daß die ſog. Hutchinſonſche Trias (Keratitis parenchymatoſa, Labyrinthtaubheit, halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidefläche der mittleren oberen Inciſivi) zur Sicherung der Diagnoſe bei kongenitaler Lues nur mit Vorſicht herangezogen werden darf, denn Keratitis parenchymatoſa zeigt ſich ebenfalls bei der Tuberkuloſe und die angeführten Auskerbungen an den Schneidezähnen dürfen nicht mit den Hypoplaſien verwechſelt werden, die ſich häufig bei Rachitis zeigen. »Neue Unterſuchungen ſcheinen übrigens zu ergeben, daß eine nur für Lues charakteriſtiſche Zahnveränderung überhaupt nicht exiſtiert. Es kommen die verſchiedenſten Entwicklungsſtörungen und Deformierungen der Zähne vor, die ſich aber von rachitiſchen, kretiniſtiſchen nicht unterſcheiden. Wahrſcheinlich beruhen ſie überhaupt nicht auf einer direkten

Schädigung der Zahnkeime durch das Kontagium, ſondern auf einem durch Erkrankung endokriner Drüſen geſtörten Kalkſtoffwechſel«.

Berten glaubt an einen Zuſammenhang von Lues und Hypoplaſien. Der Hutchinſonſche Zahn iſt aber nicht charakteriſtiſch für Syphilis; zeigen ſich jedoch andere Zeichen luiſcher Infektion, ſo kann er zur Unterſtützung der Diagnoſe herangezogen werden.

Heymann unterſuchte 5162 Schulkinder von 7—13 Jahren und fand angeblich bei 45 Kindern Zahnanomalien, die auf Lues ſchließen ließen. Von dieſen 45 Fällen zeigten 6 Kinder charakteriſtiſche Hutchinſonſche Zähne. Kranz konnte bei 60 congenitaluiſchen Patienten nur einen einzigen Fall mit typiſchen Hutchinſon-Zähnen beobachten. Der Hutchinſonſche Zahn iſt demnach alſo gar nicht ſo verbreitet wie man immer vermutet.

Im Jahre 1920 erſchien von Gottlieb eine Arbeit, in der er zu dem Thema Schmelzhypoplaſien und Rachitis Stellung nimmt. Seinen Ausführungen iſt zu entnehmen, daß die Störung der Kalkablagerung das Hauptmoment für die Entſtehung der Schmelzdefekte iſt und daß die Tetanie mit der Kalkarmut in einem engen Zuſammenhang ſtehe und ſtets die Rachitis begleitet. Der Anſicht, daß ein Gegenſatz zwiſchen der Tetanie- und Rachitisätiologie beſteht, könne nicht zugeſtimmt werden.

Zu erwähnen wäre noch die Infektionstheorie, die ihre Verfechter beſonders in Joſeph Koch und Walkhoff findet. Koch unternahm am Berliner Inſtitut für Infektionskrankheiten Experimente an jungen Hunden. Er injizierte ihnen in die Blutbahn $1^1/_2$—3 ccm einer 24 Stunden alten Serumbouillonkultur von Streptokokken. Von den reſultierenden Erſcheinungen dieſer Verſuche intereſſieren uns im Rahmen dieſer Arbeit nur die Zahn- und Kieferveränderungen, die er bei einer Anzahl von Verſuchstieren beobachten konnte und zwar zeigten ſich neben Verdickung der Kieferknochen ſtarke Karies, Zahnausfall und Schmelzhypoplaſien. Auf Grund der Kochſchen Berichte über dieſe Experimente und infolge eigener Unterſuchungen kommt Walkhoff zu der Anſchauung, daß das Primäre an dem eigentlichen pathologiſchen Prozeß die infektiöſe Zellſchädigung

iſt und nicht der Mangel an Erdſalzen während der Zahnentwicklung. Er ſagt: »Ich bin nach den Mitteilungen Koch's, ferner nach den mikroskopiſchen Bildern vieler Strukturfehler und nach den Beobachtungen der Praxis geneigt, der Infektionstheorie eine weit größere, ja in vielen Fällen ausſchlaggebende Bedeutung für die Entſtehung von Strukturanomalien zuzumeſſen, als wie es bisher geſchehen iſt. Anderſeits ſollen damit nicht die Unterſuchungen über die Bedeutung der inneren Sekretion für die Entſtehung der Zahnanomalien herabgeſetzt werden. Es erſcheint mir wahrſcheinlich, daß die Infektion und die innere Sekretion in einem gewiſſen Zuſammenhange für den Effekt, nämlich für die Entwicklung von Strukturfehlern der Zähne ſtehen.«

Tholuck erwähnt in einer im Jahre 1925 erſchienenen Arbeit das häufige Vorkommen von Hypoplaſien des Zahnſchmelzes bei Skrofuloſe, worunter eine beſtimmte Form der kindlichen Tuberkuloſe zu verſtehen iſt. Er unterſuchte ſkrofulöſe Kinder und fand 18,4 Prozent hypoplaſtiſche Zahndefekte. »Inwieweit die Hypoplaſien auf die ſpezifiſche Infektion oder auf die exſudative Diatheſe zurückzuführen oder als auf dem gemeinſamen Boden innerſekretoriſcher Störungen entſtanden anzuſprechen ſind, iſt natürlich kaum abzugrenzen«. Seiner Anſicht nach können die Tuberkelbazillen am Zahnkeime direkt keine Kalkmißbildungen hervorrufen, ſondern ſie üben eine ſchädigende Wirkung auf die Regulatoren des Kalkſtoffwechſels aus.

Der Vollſtändigkeit halber möchte ich noch bemerken, daß Moral auch jetzt noch namentlich die Rachitis und congenitale Lues für das Auftreten der Schmelzdefekte verantwortlich macht, doch ſind es nach Moral nicht dieſe beiden Erkrankungen allein, die Hypoplaſien hervorrufen, denn »es kann nämlich jede Erkrankung, die eine Änderung des Kalkſtoffwechſels bedingt oder im Gefolge hat, dieſen ſo ſehr beeinfluſſen«, daß es zu mangelhafter Kalkbildung im Schmelz kommt.

Meine bisherigen Ausführungen zeigen zur Genüge, daß die Frage der Schmelzhypoplaſien ſeit vielen Jahrzehnten lebhaftes Intereſſe bei zahlreichen Forſchern erweckte. Manche Theorie wurde aufgeſtellt und jeder Autor verſuchte auf ſeine Art die Ätiologie der Hypoplaſien zu ergründen. Wenn wir

aus den bis jetzt vorliegenden Forſchungsergebniſſen den Schluß ziehen wollen, ſo muß es wohl nach Anſicht der meiſten Forſcher als erwieſen angeſehen werden, daß ein gewiſſer Zuſammenhang beſteht, zwiſchen den Schmelzhypoplaſien und der Dysfunktion des innerſekretoriſchen Drüſenapparates, namentlich der Epithelkörper und der Glandula thyreoidea.

Vor gut 40 Jahren erſchienen in der mediziniſchen Literatur von Brown-Sequard zum erſten Male Berichte über Verſuche mit Hodenſaftinjektionen, die als Grundſtein für die Lehre von der »Inneren Sekretion« gelten können. Welche Erfolge ſeitdem in der Erforſchung der inneren Sekretion gezeitigt wurden, beweiſen die zahlreichen Arbeiten und Abhandlungen, die bisher in den mediziniſchen Zeitſchriften erſchienen ſind. Krankheiten, deren Urſache und Verlauf vollkommen unbekannt waren, können wir uns jetzt durch die Lehre von der inneren Sekretion erklären. Überall finden wir heute Zuſammenhänge mit dem innerſekretoriſchen Drüſenſyſtem. Wie ich bei der Beſprechung der einzelnen Theorien über die Ätiologie der Schmelzhypoplaſien nachweiſen konnte, hat die Lehre von der inneren Sekretion ebenfalls für die Zahnheilkunde große Bedeutung erlangt. Auch der Zahnarzt iſt nun in der Lage, ſich manches Krankheitsbild zu erklären, deſſen Ätiologie vorher in Dunkel gehüllt war. In neuerer Zeit findet man verſchiedentlich die Anſicht vertreten, daß auch geiſtige Minderwertigkeit auf Dysfunktion des innerſekretoriſchen Drüſenapparates zurückzuführen iſt. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Kraepelin, Erben, Kaltenbach, Zimmermann und Berg, der ſchreibt, »daß innerſekretoriſche Störung und Geiſteskrankheit ſehr häufig innig miteinander verbunden ſind«.

In dieſem Zuſammenhang ſind die Gebißunterſuchungen zu erwähnen, die bei geiſtig Anomalen vorgenommen wurden und die ergaben, daß geiſtig Minderwertige einen ſehr hohen Prozentſatz Schmelzhypoplaſien aufweiſen. So fand Rohrer bei Patienten mit Dementia praecox 67,2 Prozent und Narten 58,8 Prozent Schmelzhypoplaſien. Meyer konnte bei Encephalitis epidemica 23,81 Prozent und Koch 67,8 Prozent ſog. rachitiſche Zahndefekte bei genuiner Epilepſie feſtſtellen, wovon 9,2 Prozent auf Vorſtadien, 27,5 auf weniger typiſche und 31 Prozent auf typiſche Hypoplaſien entfallen. Weiter verzeichnete Maus bei

Idioten und Imbezillen 44,4 Prozent; bei Choreakranken fand Schütt 80,8 Prozent. Auch Ganter nahm Unterſuchungen vor über Degenerationserſcheinungen bei Geiſteskranken. Er fand, daß 97 Prozent der Idioten Kiefer- und Zahnanomalien aufwieſen. Lindenthal unterſuchte 125 Kinder der Idiotenanſtalt in Dalldorf. Nur bei 30 Kindern konnte er normale Zahn- und Kieferverhältniſſe feſtſtellen. An 200 Inſaſſen der Irrenanſtalt Bruckberg konnte auch Nathanſen beobachten, daß bei Idioten Schmelzdefekte äußerſt häufig in Erſcheinung treten. Ziska fand Hypoplaſien bei geiſtig Anomalen in 47 Prozent der Fälle und Kranz 32,2 Prozent in der Idiotenanſtalt zu Idſtein. Ebenfalls ſehr hohe Werte errechnete Berg in ſeiner Arbeit über Gaumen- Zahn- und Kieferdegenerationen bei Kriminellen. Er fand bei Gewohnheitsverbrechern gegen eine Sache 73 Prozent, bei ſolchen gegen eine Perſon 85 Prozent und bei Sittlichkeitsverbrechern 65 Prozent Schmelzhypoplaſien, während ſeine diesbzgl. Befunde bei Gelegenheitsverbrechern gegen eine Perſon nur 10,7 Prozent und bei Gelegenheitsverbrechern gegen eine Sache nur 7,4 Prozent betrugen, alſo kaum von denen bei geiſtig Normalen abweichen. »Auf Grund dieſer von mir gemachten Feſtſtellungen ließe ſich alſo wohl der Schluß ziehen, daß wir es bei den typiſchen Verbrechern mit Individuen zu tun haben, deren Organismus innerſekretoriſch geſtört ſein könnte«. (Berg.)

Ich möchte nun zu der Beſprechung meiner eigenen Unterſuchungsbefunde übergehen. Meine ſtatiſtiſchen Erhebungen erſtrecken ſich auf 3500 Perſonen und zwar wurden in die Unterſuchungsreihen wahllos alle Patienten aufgenommen, die in die Sprechſtunde kamen. Außerdem wurden alle Schulkinder von 10 Jahren an in Rehna und den umliegenden Landſtädten und Dörfern berückſichtigt. Um feſtzuſtellen, ob die Kinder größerer Städte mehr ſog. rach. Zähne aufweiſen als diejenigen auf dem Lande, unterſuchte ich auch mehrere Schulen in Schwerin. Jeder Fall wurde nach Geſchlecht, Alter, Zahl der bleibenden und der Milchzähne in meine Statiſtik eingetragen. Damit möglichſt die Parallele zu der Arbeit von Schoengarth gewahrt wurde, trennte auch ich die gefundenen hypoplaſtiſchen Erſcheinungen in der von Rohrer vorgeſchlagenen Weiſe in die Gruppen Ia, I, II und III.

In Gruppe Ia habe ich alle Vorſtufen der Hypoplaſien zuſammengefaßt, die erkennbar ſind als kreidig-weiße bis gelblich-bräunliche Verfärbungen.

In Gruppe I finden ſich die weniger typiſchen Schmelz-defekte, wie Querriffelungen, Rinnen, Dellen und Abſätze, die mit dem Fingernagel abzutaſten ſind.

In Gruppe II und III ſchließlich erſcheinen die typiſchen Schmelzhypoplaſien von punkt-, tüpfel- und becherförmigen Vertiefungen bis zu den ausgeſprochen furchen- und bandartigen hypoplaſtiſchen Defekten.

Zur Bezeichnung der Zähne benutzte ich die ebenfalls von Rohrer angegebene Kreuzform.

$\underline{1|}$ = mittlerer Inciſivus oben rechts.
$\underline{|4}$ = erſter Prämolar unten links.

Unterſucht wurden im ganzen	3500	Perſonen
Von dieſen entfielen auf das männliche Geſchlecht . . .	2121	»
weibliche » . . .	1379	»
Von dieſen 3500 Unterſuchten zeigten rach. Veränderungen .	662	»

Auf die einzelnen Gruppen entfallen:

Gruppe Ia (Vorſtufen) . . .	117	»
Gruppe I (weniger typiſche Hypoplaſien)	208	»
Gruppe II und III (rein typiſche Hypoplaſien)	337	»
Die Prozentzahl der rachitiſchen Zahnveränderungen aller Gruppen beträgt	18,91	Prozent
Die Summe der rein typiſchen Hypoplaſien (Gruppe II und III) ergibt	9,63	»

Aus der Trennung der hypoplaſtiſchen Erſcheinungen nach den Geſchlechtern reſultiert:

Von 2121 männlichen Perſonen entfielen auf:

Gruppe Ia	72
» I	134
» II und III . . .	212
	418

Prozentzahl aller rachitiſchen Veränderungen der männlichen Unterſuchten	19,71 Prozent
Prozentzahl nur der Gruppe II und III	9,98 »

Bei 1379 weiblichen Unterſuchten zeigten ſich in:

Gruppe Ia	45
» I	74
» II und III . . .	125
	244

Prozentzahl aller rachitiſchen Veränderungen der weiblichen Unterſuchten	17,69 Prozent
Prozentzahl nur der Gruppe II und III	9,06 »

Über die Häufigkeit ſog. rachitiſcher Zähne bei geiſtig Normalen fand ich in der Literatur nachfolgende Angaben, die ich zum Vergleich anführe. Schoengarth, der, wie bereits erwähnt, ſeine gefundenen Werte gleichfalls in eine Vorſtufe und drei Grade einteilte, unterſuchte an der Bergedorfer Zahnklinik 3065 Perſonen. Er konnte für alle hypoplaſtiſchen Veränderungen 19,33 Prozent und für die rein typiſchen Hypoplaſien 9,5 Prozent feſtſtellen. Buſch unterſuchte 2822 Patienten in der Poliklinik zu Berlin und fand 1—2 Prozent Hypoplaſien. Nach ſeiner Angabe zeigen 2 Prozent der geſamten Menſchen an den bleibenden Zähnen hypoplaſtiſche Schmelzdefekte. Ledeboer gibt als Ergebnis ſeiner diesbezgl. Unterſuchungen an der ſtädtiſchen Schulzahnklinik in Barmen 5,6 Prozent Hypoplaſien an. Berten fand an der zahnärztlichen Poliklinik in Würzburg

6 Prozent und bei 3347 Schulkinder aus der Umgebung Würzburgs 7,3 Prozent sog. rachitische Zähne. Kassowitz kommt auf Grund seiner Beobachtungen an 1753 Schulkindern zu einem Prozentsatz von 9,6 und bei 916 Untersuchungen seiner Klinik zu 10,9 Prozent. Gröschel fand bei Weißenburger Kindern 6 Prozent hypoplastische Schmelzdefekte. An einer großen Anzahl Hamburger Schulkinder untersuchte Krohn den Einfluß der Umwelt auf die Zähne und fand bezüglich der Hypoplasien bei 6jährigen 9 Prozent und bei 10jährigen 12 Prozent. Bei 2450 Erwachsenen und Kindern errechnete Fleischmann 4 Prozent, während er bei 26 Kinderleichen nur 2 Prozent sog. rach. Zähne feststellen konnte. Guillermin kam bei seinen Nachforschungen zu dem Ergebnis von 12 Prozent Schmelzhypoplasien und Neumann fand bei Schulkindern 13,4 Prozent. Allerdings stand ihm nur eine geringe Anzahl Fälle zur Verfügung, nämlich 284 Kinder. Außerdem stellte er Untersuchungen an bei 111 Kinderleichen und beobachtete 27,9 Prozent hypoplastische Zahndefekte. Derselbe Forscher konnte in der Berliner Poliklinik für Kinderkrankheiten bei 117 Kindern 18 Prozent sog. rach. Zähne buchen.

Bei Gegenüberstellung dieser Zahlen fällt die große Spannung auf, die zwischen den einzelnen Angaben besteht. Wir können diese Differenzen nur so erklären, daß die genannten Forscher bei ihren Untersuchungen keine einheitliche Abgrenzung der Schmelzdefekte vornahmen. Um aber zu annehmbaren Resultaten zu gelangen, ist es jedoch notwendig, daß bei derartigen statistischen Erhebungen auf gemeinsamer Basis vorgegangen wird. Haben wird doch in der von Rohrer ausgearbeiteten Einteilung in eine Vorstufe und drei Grade ein brauchbares Hilfsmittel. Im Rahmen meiner Arbeit sind die Befunde von Schoengarth für mich von besonderem Interesse. Für alle hypoplastischen Veränderungen konnte er, wie bereits erwähnt, 19,33 Prozent und für die rein typischen Hypoplasien 9,5 Prozent feststellen. Ich fand für die Gesamtzahl aller sog. rachitischer Zahnveränderungen 18,91 Prozent und für die typischen Schmelzdefekte 9,63 Prozent. Meine Gesamtbefunde decken sich demnach fast genau mit den Zahlen von Schoengarth.

Aus der nachfolgenden Tabelle sind die weiteren Untersuchungsergebnisse zu ersehen.

Geſchlecht	Schoengarth		Drechsler	
	Prozentzahl aller rach. Veränderung.	Prozentzahl der typiſch. Veränderung.	Prozentzahl aller rach. Veränderung.	Prozentzahl der typiſch. Veränderung.
männlich	17,42	9,61	19,71	9,98
weiblich	21,22	9,39	17,69	9,06

Tabelle.1

Nach Geſchlechtern getrennt, liegen Schoengarth's Werte bei den weiblichen Perſonen in Bezug auf die Prozentzahl aller Veränderungen höher als bei den männlichen Unterſuchten; dagegen ſchneiden die typiſchen Hypoplaſien bei den weiblichen ſchlechter ab. Dasſelbe Bild ergaben meine Beobachtungen bezüglich der typiſchen Schmelzdefekte, während mein Prozentſatz der geſamten hypoplaſtiſchen Erſcheinungen im Gegenſatz zu Schoengarth's Berechnungen bei den Weiblichen geringer iſt. Ähnliche Unterſuchungen fand ich in der Literatur auch bei Krohn. An Hand ihrer ſtatiſtiſchen Erhebungen kommt ſie zu dem Ergebnis, daß Knaben und Mädchen gleich ſtark befallen werden. Zu denſelben Reſultaten kommt ebenfalls Gröſchel bei ſeinen Unterſuchungen der Weißenburger Kinder. Auf Grund dieſer Betrachtungen kann wohl mit Recht angenommen werden, daß ſowohl die weiblichen als auch die männlichen Individuen ungefähr in gleichem Maße Schmelzhypoplaſien aufweiſen.

Aus den in der Literatur angegebenen Zahlen über die Häufigkeit ſog. rach. Zähne bei geiſtig Normalen ermittelte Rohrer einen durchſchnittlichen Prozentſatz von 10 Prozent. Schoengarth und ich fanden, wie erwähnt, 19,33 bezw. 18,91 Prozent für alle hypoplaſtiſchen Zahnveränderungen. Dieſer zweifellos beachtliche Unterſchied zwiſchen den früheren Beobachtungen und den von Schoengarth und mir gemachten

Feſtſtellungen iſt nur ſo zu erklären, daß die älteren Forſcher in ihre Unterſuchungsreihen lediglich die mit bloßem Auge leicht erkennbaren hypoplaſtiſchen Veränderungen der Zähne aufnahmen. Das ſind aber nur Hypoplaſien des zweiten und dritten Grades, die wir zu 9,5 bezw. 9,63 Prozent fanden. Von dieſem Standpunkt aus betrachtet, beſteht dann allerdings zwiſchen den bisherigen und jetzigen Unterſuchungsergebniſſen bei geiſtig Normalen keine nennenswerte Differenz.

Beim Vergleich dieſer Zahlen mit den Unterſuchungsergebniſſen bei geiſtig Anomalen tritt jedoch ein beträchtlicher Unterſchied in Erſcheinung. Aus den oben ſchon erwähnten Angaben über die Unterſuchungen bei geiſtig Minderwertigen konnte ich einen Geſamtdurchſchnitt von 60,8 Prozent errechnen. Im Gegenſatz hierzu fand ich 18,91 Prozent Schmelzdefekte bei geiſtig Normalen. Somit kann ich durch meine Befunde die Reſultate Schoengarths beſtätigen, der ſchreibt, daß »die hypoplaſtiſchen Veränderungen bei geiſtig Nichtnormalen außerordentlich viel häufiger ſind als bei Normalen«.

Um feſtzuſtellen, wie ſich die Verhältniſſe geſtalten hinſichtlich der Häufigkeit der Hypoplaſien zwiſchen den Kindern größerer Städte, den Kleinſtadtkindern und den Kindern auf dem Lande, habe ich in Schwerin, dann in den Kleinſtädten Gadebuſch, Rehna, Grevesmühlen und außerdem in zahlreichen Dörfern der Umgegend die Schulkinder unterſucht. Ich beſchränkte meine Unterſuchungen lediglich auf die Schüler und Schülerinnen, da auch die Einreihung der erwachſenen Bewohner dieſer Städte und Landgemeinden aus verſtändlichen Gründen nicht möglich war. Unterſucht wurden alle Kinder von 10—15 Jahren und aus dem Ergebnis für jede Schule die Prozentzahl ſowohl der geſamthypoplaſtiſchen Zahnveränderungen als auch der nur typiſchen Schmelzdefekte ermittelt. Was die Befunde der Landgemeinden betrifft, ſo habe ich in meiner Zuſammenſtellung nicht jedes einzelne Schuldorf aufgeführt, ſondern nur den durchſchnittlichen Prozentſatz angegeben. Die nachfolgende Tabelle veranſchaulicht meine Unterſuchungsergebniſſe.

Ortsbezeichnung	Anzahl der Unterfuchten	Prozentzahl aller rach. Veränderung.	Prozentzahl der typifch. Veränderung.
A. Größere Städte			
Schwerin	1023	31,18	15,35
B. Kleinftädte			
Gadebufch	293	20,46	11,95
Rehna	241	17,84	10,37
Grevesmühlen	435	12,49	8,97
C. Landgemeinden			
14 Dörfer	475	10,34	7,45

Tabelle 2

Danach ftеht Schwerin mit 31,18 bezw. 15,35 Prozent an der Spitze, dann folgen die Kleinftädte, deren durchfchnittliche Prozentzahlen für alle rachitifchen Veränderungen 16,93 und für die typifchen Hypoplafien 10,49 betragen. An dritter Stelle folgen die Dorffchulen mit 10,34 und 7,45 Prozent.

Durch diefe Unterfuchungsreihe konnte ich alfo feftftellen, daß die Kinder der Landgemeinden weniger hypoplaftifche Schmelzveränderungen aufweifen als die Kinder der kleinen Städte und diefe wieder weniger als die Schulen größerer Städte.

Befonders intereffant waren die Unterfuchungen der Hilfsklaffen. Solche Einrichtungen fand ich in Grevesmühlen und Gadebufch. Sie dienen dazu, die geiftig minderwertigen Kinder aus der ganzen Schule zu vereinigen und fie in geeigneter Art für das fpätere Leben vorzubereiten. Bei diefen Kindern konnte ich außerordentlich hohe Zahlen für hypoplaftifche Zahnveränderungen beobachten. So fand ich bei der Hilfsklaffe in Gadebufch für die Gefamtzahl aller fog. rachitifcher Schmelzveränderungen 58,89 Prozent und für die typifchen Hypoplafien 41,18 Prozent. In Grevesmühlen belief fich die Zahl der typifchen Schmelzdefekte auf 33,3 Prozent, während Vorftufen und weniger typifchen Veränderungen nicht erkennbar waren.

Solche Schulunterſuchungen hat auch Kranz in Frankfurt a. M. vorgenommen. Zum Vergleich führe ich ſeine erhobenen Befunde an. In einer Landſchule in der Nähe von Frankfurt unterſuchte er 450 Kinder im Alter von 6—14 Jahren und fand bei 7 Prozent der Kinder Hypoplaſien. In einem Vorort der genannten Stadt konnte er bei Kindern derſelben Jahrgänge 13 Prozent hypoplaſtiſche Schmelzdefekte beobachten und im Zentrum der Stadt ergaben die Unterſuchungen einer Volksſchule 29,7 Prozent Hypoplaſien, während die Hilfsſchulen durchſchnittlich 37,4 Prozent zeigten. Demnach kommt auch Kranz zu dem Ergebnis, daß bezüglich der Häufigkeit der Hypoplaſien zwiſchen Stadt- und Landkindern erhebliche Unterſchiede beſtehen und zwar zeigen nach ſeinen Angaben auch die Stadtkinder weſentlich höhere Prozentzahlen für ſog. rach. Zähne. Zur Begründung ſeiner Beobachtungen führt Kranz die von Hanſemann beſchriebenen Domeſtikationseinflüſſe an, die »ihren Ausdruck in einer Schwäche der oſteogenetiſchen Funktion und dann in der minderwertigen Anlage des Skelettes beim Neugeborenen finden«. Krohn glaubt, daß ſchlechthin durch unhygieniſche Verhältniſſe dem Auftreten von Schmelzhypoplaſien Vorſchub geleiſtet wird. Durch meine Tätigkeit in einer Landſtadt habe ich oft genug Gelegenheit, die hygieniſchen Verhältniſſe auf dem Lande zu ſtudieren und muß ſagen, daß es häufig in dieſer Beziehung wirklich recht traurig ausſieht. Ich denke hierbei in erſter Linie an die Behauſungen der oft kinderreichen Schnitter- und Landarbeiterfamilien, die alles andere als hygieniſch ſind. Im Gegenſatz hierzu ſteht aber die niedere Frequenz ſog. rachitiſcher Zähne bei den Landkindern gegenüber den Schülern der Stadtſchule. Es müſſen hier alſo noch andere Faktoren am Werke ſein, und ich vermute, daß Wohnungs- und Familienverhältniſſe weniger einwirken, ſondern in erſter Linie die Ernährung eine wichtige Rolle ſpielt. Czerny und Greve beſtreiten allerdings, daß die Ernährung überhaupt einen Einfluß auf die Zahnanlagen ausüben kann. Durch zahlreiche Unterſuchungen iſt wiederholt feſtgeſtellt worden, daß namentlich die Nahrung der Städter nicht genügend Mineralſtoffe aufweiſt, daß »die Städter vielmehr faſt durchſchnittlich an ſtarkem Kalkmangel leiden«. Welchen Einfluß aber der Kalkſtoffwechſel auf die

Bildung des Zahnſchmelzes ausübt, zeigen die von Gottlieb und Fleiſchmann erſchienenen Arbeiten.

Zu erwähnen wären in dieſem Zuſammenhang die von Roeſe angeſtellten Unterſuchungen über den Kalkgehalt des Trinkwaſſers. Der Beſchaffenheit des Bodens entſprechend (kalkarmes Urgeſtein oder kalkreiches Sediment) gewinnt man kalkarmes oder kalkreiches Waſſer. Kalkreiches Waſſer bezeichnen wir als »hart« und kalkarmes Waſſer als »weich«. Gemeſſen wird der Kalkgehalt nach Härtegraden. Ein Härtegrad entſpricht einem Kalkgehalt von 10 mg in einem Liter Waſſer. Roeſe gelangt auf Grund ſeiner Unterſuchungen zu der Annahme, daß in Gegenden mit weichem Waſſer die Schmelzhypoplaſien zahlreicher ſind als in Landſtrichen mit hartem Waſſer. Dieſe Anſchauung laſſen jedoch Miſch und Walkhoff nicht gelten und auch Lenox verwirft infolge ſeiner Beobachtungen in Südweſtafrika die Kalkmangeltheorie.

Um dieſe verſchiedenen Anſichten an meinem Unterſuchungsmaterial nachzuprüfen, habe ich in der folgenden Tabelle die Trinkwaſſerbefunde der von mir unterſuchten Städte in Beziehung geſetzt zu den ermittelten Prozentzahlen hypoplaſtiſcher Zahnveränderungen. Außerdem habe ich zwecks Gegenüberſtellung die Ergebniſſe aus Bergedorf angeführt.

Die Angaben über die Härtegrade des Trinkwaſſers ſtammen aus dem Landesgeſundheitsamt Schwerin reſp. aus dem Hamburger Hygieniſchen Staatsinſtitut.

Ortsbezeichnung	Härte des Trinkwaſſers in deutſchen Härtegraden	Geſamtzahl aller hypoplaſtiſchen Zahnveränderung.	Geſamtzahl der typiſchen Zahnveränderung.
Schwerin	7,42	31,18 Prozent	15,35 Prozent
Gadebuſch	11,20	20,46 »	11,95 »
Rehna	13,52	17,84 »	10,37 »
Grevesmühlen	14,84	12,49 »	8,97 »
Bergedorf	11,00	19,33 »	9,50 »

Tabelle 3

Aus dieſer Tabelle (Nr. 3) iſt zu erſehen, daß Schwerin das kalkärmſte Waſſer und gleichzeitig die höchſte Hypoplaſiefrequenz aufweiſt, während Grevesmühlen mit ſeinem relativ kalkreichen Waſſer die niedrigſten Werte hypoplaſtiſcher Zahnveränderungen zeigt. Dazwiſchen liegen, entſprechend den Härtegraden, die Städte Rehna und Gadebuſch. Nur die Bergedorfer Zahlen laſſen ſich nicht ganz in dieſe Zuſammenſtellung einordnen, denn, obgleich Bergedorf bezüglich ſeines Trinkwaſſerkalkgehaltes unter Gadebuſch liegt, zeigt es doch ſowohl für die geſamtrachitiſchen Zahnveränderungen als auch für die typiſchen Hypoplaſien geringere Werte. Ich möchte dieſe Erſcheinung aber damit erklären, daß bei den Unterſuchungen in Bergedorf alle Jahrgänge von 10—60 Jahren berückſichtigt worden ſind, indeſſen die Prozentzahlen der übrigen angeführten Städte ſich nur auf die Schulkinder beziehen, von denen die 12- bis 15jährigen — wie wir ſpäter noch ſehen werden — höhere Prozentzahlen aufweiſen. Sieht man aus dieſem Grunde von den Bergedorfer Zahlen ab, ſo ergibt ſich aus meinen Unterſuchungen die Schlußfolgerung: Je höher der Kalkgehalt des Trinkwaſſers, deſto niedriger die Prozentzahlen der Schmelzhypoplaſien. Um in dieſer Frage jedoch ein abſchließendes Urteil fällen zu können, ſind meiner Anſicht nach viel umfangreichere Unterſuchungen notwendig.

Bei meinen ſtatiſtiſchen Erhebungen fiel mir ſchon nach der Unterſuchung einiger Schulen auf, daß die Kinder von 12—15 Jahren beſonders zahlreiche Schmelzhypoplaſien aufweiſen. Um die Häufigkeit hypoplaſtiſcher Schmelzdefekte in den einzelnen Lebensjahren zu ermitteln, habe ich in der nachfolgenden Tabelle alle Individuen, bei denen ſog. rachitiſche Zähne feſtgeſtellt wurden, nach dem Alter zuſammengeſtellt und von jedem Jahrgang die Prozentzahlen ſowohl für alle hypoplaſtiſchen Zahnveränderungen als auch für die rein typiſchen Schmelzhypoplaſien errechnet. Dieſe Tabelle (Nr. 4) veranſchaulicht, daß beſonders die 12—15 Jährigen weit mehr ſog. rachitiſche Zähne aufweiſen als die anderen Jahrgänge. Zu demſelben Ergebnis kommt auch Schoengarth bei ſeinen Unterſuchungen in Bergedorf und ebenfalls Gröſchel kann von einer Zunahme der Schmelzdefekte infolge des Krieges berichten.

Lebensjahre	Gesamtzahl der Untersuchten	Prozentzahl aller hypopl. Veränderungen	Prozentzahl der typisch. Veränderungen
10	873	13,63	6,75
11	590	13,56	7,12
12	410	33,3	17,52
13	347	36,31	21,04
14	254	29,92	13,78
15	100	32,0	16,0
16	62	25,81	8,06
17	45	20,00	4,44
18	45	4,44	2,22
19	49	14,29	4,08
20	30	13,33	10,0
21	42	16,67	7,14
22	28	10,76	3,57
23	27	14,81	7,41
24	26	15,38	3,85
25	49	10,20	6,12
26	24	8,33	4,17
27	28	14,57	4,29
28	25	4,0	4,0
29	19	5,26	5,26
30–35	162	5,56	3,08
36–40	108	3,7	0,92
41–50	93	3,22	1,07
51–70	63	4,8	4,7
	3500		

Tabelle 4

Der Grund hierfür liegt wohl darin, daß diese Jahrgänge, deren Geburt und erste Kindheit in die Kriegs- oder Nachkriegsjahre fielen, unter den damals herrschenden mangelhaften Ernährungsverhältnissen gelitten haben. Bekanntlich beträgt der durch-

ſchnittliche normale Kalkverbrauch eines erwachſenen Menſchen ein Gramm täglich. Die nachſtehende Zuſammenſtellung, wie ſie vom Kriegsernährungsamt veröffentlicht worden iſt, zeigt deutlich den geringen Kalkgehalt der damaligen Nahrung.

Die Zuſammenſetzung der Nahrungsmittel war im Sommer des Jahres 1916 folgende:

Brot	271	Gramm	0,04065 CaO
Kartoffeln	710	»	0,17775 »
Butter	18	»	0,66660 »
Milch	200	»	0,32000 »
Fiſch und Fleiſch	70	»	0,06160 »
Eier	0,3	Stück	0,01100 »
Zucker	32	Gramm	0,01920 »
			Sa. 0,69655 CaO

Im Sommer 1917:

Brot	228	Gramm	0,03420 CaO
Kartoffeln	300	»	0,07500 »
Butter und Margarine	11,4	»	0,07500 »
Fiſch und Fleiſch	72	»	0,06336 »
Eier	0,07	Stück	0,00280 »
Zucker	26	Gramm	0,01560 »
Graupen und Teigwaren	9	»	zu vernachläſſigen
			Sa. 0,26596 CaO

Bei der Beurteilung vorliegender Frage möchte ich mich infolge meiner Beobachtungen der Anſicht von Schoengarth anſchließen, welcher ſchreibt: »Zweifellos beſtehen hier Zuſammenhänge, deren einzelne Glieder, Unterernährung verbunden mit Vitaminmangel, hierdurch vermehrte Krankheiten und innere Sekretionsſtörungen und letztenendes eben auch die Schmelzhypoplaſien ſind«.

Die Tabelle Nr. 5 ſtellt die von Rohrer angegebene Kreuzform dar und dient der Unterſuchung, wie oft bei meinen ſtatiſtiſchen Erhebungen die einzelnen Zähne von Schmelzhypoplaſien befallen waren. Da die ſymmetriſchen Zähne im Unter- wie im Oberkiefer nicht immer genau die gleichen Werte

aufwieſen, ging ich bei der Berechnung der Prozentſätze ſo vor, daß ich von jeder ſymmetriſchen Zahngattung das Mittel feſtſtellte und hiervon die Prozentzahlen beſtimmte. Ich glaube auf dieſe Weiſe den tatſächlichen Verhältniſſen am nächſten zu kommen. Wie aus dieſer Tabelle zu erſehen iſt, zeigen die Schneidezähne, Eckzähne und erſten Molaren die höchſten Zahlen hypoplaſtiſcher Schmelzdefekte. Dieſe Erſcheinung wird ohne weiteres verſtändlich, wenn wir berückſichtigen, daß es gerade die Zahngattungen ſind, deren Verkalkung während der erſten zwei Lebensjahre ſtattfindet. Prozentual ergibt ſich bezüglich aller hypoplaſtiſchen Veränderungen für die einzelnen Zähne folgendes Bild:

Grupp. Ia	–	3	4	9	20	30	69	67	30	19	12	3	2	–
Grupp. I	–	76	4	3	38	40	138	136	38	40	3	4	76	–
Grupp. II/III	1	220	10	15	162	117	262	261	115	159	15	11	221	2
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
Grupp. II/III	2	225	13	16	194	239	259	259	236	193	19	16	226	2
Grupp. I	1	77	3	5	56	90	114	116	98	53	5	2	75	–
Grupp. Ia	–	3	2	6	20	23	27	28	22	23	7	1	5	–

Tabelle 5

Die einzelnen Zähne ſind befallen:

$\frac{1\|1}{1\|1}$	in	70,45	Prozent	der Fälle
$\frac{2\|2}{6\|6}$	„	60,65	„	„ „
$\frac{6\|6}{3\|3}$	„	53,47	„	„ „
$\frac{3\|3}{2\|2}$	„	46,15	„	„ „
$\frac{4\|4}{4\|4}$	„	45,17	„	„ „
$\frac{5\|5}{5\|5}$	„	40,70	„	„ „
$\frac{7\|7}{7\|7}$	„	33,05	„	„ „
	„	20,80	„	„ „
	„	4,38	„	„ „
	„	4,23	„	„ „
	„	2,69	„	„ „
	„	2,72	„	„ „
	„	0,38	„	„ „
	„	0,23	„	„ „

Den höchſten Prozentſatz erreichen hiernach die oberen mittleren Schneidezähne, an zweiter Stelle folgen die unteren mittleren Schneidezähne, dann kommen die ſeitlichen unteren Inciſivi. Der Reihe nach folgen: die unteren erſten Molaren, die oberen erſten Molaren, die unteren Canini, die Eckzähne des Oberkiefers und hierauf erſt die oberen ſeitlichen Schneidezähne. Dieſe relativ geringe Hypoplaſiefrequenz an den ſeitlichen oberen Inciſivi gibt Zeigmondi Anlaß zu der Anſicht, daß die Verkalkung der kleinen Schneidezähne des Oberkiefers ſpäter einſetzt als bei den oberen Eckzähnen. Berten läßt dieſe Behauptung nicht gelten, und Kranz äußert ſich hierüber folgendermaßen: »Die Verkalkung beginnt an den höchſten Punkten der Dentinkeime, weshalb auch ſtets die Höcker der ein- ſowohl als mehrhöckerigen Zähne, ſowie auch der vorſpringende zentrale Teil der mittleren Schneidezähne zuerſt gebildet werden«.

Weit unter dieſen Prozentzahlen folgen die erſten und zweiten Prämolaren und ſchließlich die zweiten Molaren, wobei

wie ſtets, die unteren Zähne häufiger von Hypoplaſien befallen waren, als diejenigen des Oberkiefers. Eine Ausnahme von dieſer Anordnung bilden allerdings die oberen mittleren Schneidezähne. Betreffs rachitiſcher Veränderungen an den Prämolaren und zweiten Molaren ſchreibt Koch: »An den Prämolaren und den zweiten Molaren ſind nur ſelten Hypoplaſien feſtzuſtellen«. Entgegen dieſer Annahme kann ich auf Grund meiner Unterſuchungsergebniſſe ſagen, daß rach. Schmelzdefekte an den Prämolaren gar nicht ſo ſelten auftreten. Bemerken möchte ich, daß auch Schoengarth an den kleinen Backenzähnen verſchiedentlich Schmelzhypoplaſien erblicken konnte.

Während ſich die oben errechneten Prozentzahlen auf alle Schmelzdefekte beziehen, gebe ich nun nachfolgend eine Zuſammenſtellung über die Prozentſätze der nur typiſchen Hypoplaſien und zwar in erſter Linie deshalb, um dieſe Werte mit Schoengarth's vergleichen zu können, der in ſeiner Arbeit nur die Zahlen für die typiſchen hypoplaſtiſchen Erſcheinungen anführt. Ich konnte für die ſog. rachitiſchen Zähne der Gruppen II/III ermitteln:

$\frac{1\|1}{1\|1}$	77,6 Prozent	(70,4 Prozent)
$\frac{1\|1}{2\|2}$	76,9 „	(67,4 „)
$\frac{2\|2}{6\|6}$	70,5 „	(66,7 „)
$\frac{6\|6}{3\|3}$	66,9 „	(60,3 „)
$\frac{6\|6}{3\|3}$	65,4 „	(61,2 „)
$\frac{3\|3}{2\|2}$	57,4 „	(61,9 „)
$\frac{3\|3}{4\|4}$	47,6 „	(56,7 „)
$\frac{2\|2}{4\|4}$	34,4 „	(38,8 „)
$\frac{4\|4}{5\|5}$	5,2 „	(3,8 „)
$\frac{4\|4}{5\|5}$	4,4 „	(3,3 „)
$\frac{5\|5}{7\|7}$	4,5 „	(2,2 „)
$\frac{5\|5}{7\|7}$	3,1 „	(0,9 „)
$\frac{7\|7}{7\|7}$	0,6 „	(0,5 „)
	0,4 „	(0,5 „)

Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen die von Schoengarth gefundenen Prozentſätze. Bei Gegenüberſtellung iſt zu erſehen, daß wir im allgemeinen zu denſelben Reſultaten gelangt ſind. Nur bezüglich der erſten Molaren und der unteren Canini weichen die Ergebniſſe voneinander ab. Während meine Unterſuchungen für die 6 Jahr-Molaren höhere Prozentzahlen als für die Eckzähne des Unterkiefers zeigen, kommt Schoengarth zur gegenteiligen Anſicht.

An Hand meiner Unterſuchungen konnte ich feſtſtellen, daß ſich die Hypoplaſien meiſtens an den Zähnen des Ober- und Unterkiefers in ſymmetriſcher Anordnung finden und zwar verlaufen ſie in ſchräger Linie von der Mitte der mittleren Inciſivi über die ſeitlichen Schneidezähne zu den Kauſpitzen der Eckzähne. Die Prämolaren weiſen in den meiſten Fällen keine Schmelzdefekte auf. In verſtärktem Maße zeigen ſie ſich dann aber wieder an den 6 Jahr-Molaren, während der Schmelz der zweiten und dritten großen Backenzähne im allgemeinen intakt iſt. Dieſe Lokaliſation beobachten wir jedoch faſt ausſchließlich nur bei den typiſchen Hypoplaſien, indeſſen die weniger typiſchen Schmelzdefekte ſehr oft dieſe Anordnung vermiſſen laſſen. So finden ſich in den leichten Fällen — um einige Beiſpiele herauszugreifen — die Defekte zuweilen nur an den Frontzähnen oder es ſind lediglich die Schneidekannten der mittleren Inciſivi und die Kauflächen der erſten Molaren befallen.

Um die Lokaliſation der Hypoplaſien genau ſtudieren zu können, habe ich verſchiedene Gruppen aufgeſtellt und mein geſamtes, von ſog. rachitiſchen Schmelzdefekten befallenes Material in dieſe Lokaliſationsgruppen eingeordnet. Nachfolgend bringe ich die aufgeſtellten Gruppen:

Gruppe A

Dieſe Gruppe entſpricht der typiſchen Anordnung der Hypoplaſien, wie ich ſie bereits geſchildert habe.

6 321	123 6
6 321	123 6

männlich: 91 III, 133 II, 134 II, 148 II, 324 II, 350 II, 355 II, 420 II, 492 III, 498 III, 517 II, 562 II, 1006 II,

1052 III, 1442 II, 1541 II, 1543 II, 1544 III, 1545 II, 1578 III, 1581 II, 1584 II, 1645 II, 1883 II, 2188 II, 2213 II, 2215 III, 2249 II, 2290 III, 2373 III, 2398 II, 2450 II, 2488 II, 2497 II, 2498 II, 2599 II, 2661 III, 2693 III, 2695 III, 2725 III, 2766 III, 2785 II, 2797 III, 3115 II, 3118 III, 3139 II, 3150 II, 3234 III = **48,**

weiblich: 25 II, 30 II, 217 II, 278 III, 333 II, 575 III, 625 II, 824 II, 1185 II, 1212 II, 1249 III, 1271 II, 1273 II, 1340 II, 1438 II, 1713 II, 1992 II, 3288 III, 3330 II, 3367 II, 3374 III, 3390 II, 3401 II, 3410 III, 3427 III, 3461 III = **26.**

Die Summe der Gruppe A beträgt **74.**

Ich konnte in dieſer Zuſammenſtellung nur typiſche Schmelzdefekte beobachten. Die Prozentzahl beläuft ſich auf 21,96.

Gruppe A 1

Dieſe Gruppe unterſcheidet ſich von der vorherigen dadurch, daß die ſeitlichen oberen Inciſivi hier keine Hypoplaſien aufweiſen.

6 3 1	1 3 6
6 321	123 6

männlich: 580 II, 903 II, 1496 II, 1570 II, 1626 II, 1699 II, 1746 II, 1863 II, 1947 II, 2029 II, 2030 II, 2231 I, 2241 I, 2329 I, 2418 III, 2425 II, 2431 II, 2441 III, 2507 III, 2509 III, 2514 I, 2518 III, 2580 II, 2679 III, 2704 III, 2710 III, 2726 II, 2734 II, 2752 III, 2811 II, 2910 II, 2927 II, 2958 II, 3033 I, 3038 II, 3046 II, 3057 II, 3097 II, 3119 II, 3143 III = **40,**

weiblich: 302 II, 1040 II, 1048 II, 1241 II, 1426 II, 1595 II, 1900 II, 1990 II, 3299 I, 3315 I, 3338 III, 3339 II, 3371 III, 3376 III, 3387 III, 3406 II, 3454 III, 3481 III = **18.**

Geſamtzahl der Gruppe A 1 beträgt **58.**

Hiervon zeigen 7 Fälle keine rein typiſchen Hypoplaſien. Für die typiſchen ſog. rachitiſchen Veränderungen ergibt ſich ein Prozentſatz von 15,1.

Gruppe A 2

Hier zeigen neben den Front- und Eckzähnen auch Prämolaren und Molaren Schmelzdefekte.

6 4 21 | 12 4 6	654321 | 123456	43 1 | 1 34
6 321 | 123 6	7654321 | 1234567	43 1 | 1 34

männlich: 688 Ia/III, 819 III, 1473 III, 1542 III, 3101 II, 3122 Ia/III, 3169 Ia = **7,**

weiblich: 1038 III, 1478 III, 1482 III, 1483 III, 1511 III, 1717 III, 2050 III, 3383 I, 3408 I, 3475 III, 3497 III = **11.**

Summe aller Hypoplaſien 18.

Davon erwieſen ſich als typiſch 15, was einer Prozentzahl von 4,5 entſpricht.

Bei dieſer Gruppe muß die cauſale Schädigung über das zweite Lebensjahr hinausgegangen ſein, denn außer den Frontzähnen laſſen auch die Prämolaren und Molaren Hypoplaſien erkennen.

Gruppe A 3

Nun folgt eine Gruppe, die nur Hypoplaſien an den oberen und unteren Schneide- und Eckzähnen aufweiſt.

321 | 123
321 | 123

männlich: 284 II, 466 II, 473 II, 607 Ia/II, 958 I, 1017 II, 1474 II, 1489 II, 1742 II, 1873 I, 1938 II, 1952 I, 2421 III, 2481 I, 2496 I, 2561 Ia, 2697 I, 2686 I = **18,**

weiblich: 100 II, 102 II, 103 II, 108 II, 149 II, 223 I, 280 I, 668 II, 861 II, 891 I, 954 II, 1210 II, 1280 II, 1294 II, 1481 II, 1548 II, 1621 I, 1647 II, 1718 II, 2059 I, 2099 II, 3440 I = **22.**

Geſamtzahl der hypoplaſtiſchen Erſcheinungen 40, die rein typiſchen Hypoplaſien ſind 26 mal vertreten, das bedeutet in 7,7 Prozent der Fälle.

Gruppe A 4

Das Charakteriſtiſche dieſer Gruppe beſteht darin, daß zuweilen die oberen Eckzähne oder die unteren Schneidezähne nicht befallen ſind.

6 21 | 12 6	6 321 | 123 6
6 321 | 123 6	6 3 | 3 6

männlich: 731 II, 898 II, 1389 II, 1391 II, 1402 II, 1494 II, 1728 II, 2084 I, 2129 I, 2174 I, 2180 II, 2340 II, 2406 I, 2411 II, 2422 III, 2503 I, 2768 III, 2782 II, 2836 III, 3037 II, 3117 II, 3163 II = **22,**

weiblich: 283 II, 340 I, 396 II, 538 II, 1555 I, 1562 II, 3345 II, 3468 III, 3479 II, 3491 I, 3494 III = **11.**

Summe 33.

Typiſche Hypoplaſien 24 (7,4 Prozent).

Gruppe A 5

In dieſer Zuſammenſtellung ſind lediglich die Hypoplaſien enthalten, die im Oberkiefer nur die mittleren Schneidezähne und erſten Molaren in Mitleidenſchaft ziehen, während die Zähne des Unterkiefers in verſchiedener Anordnung befallen ſind.

6 1 | 1 6	6 1 | 1 6	6 1 | 1 6	6 1 | 1 6
6 21 | 12 6	6 3 1 | 1 3 6	6 321 | 123 6	6 1 | 1 6

männlich: 18 II, 120 II, 647 I, 1401 II, 1488 I, 1612 I, 1627 II, 1683 I, 1727 II, 1796 II, 1799 II, 1809 I, 1817 II, 1860 I, 2013 II, 2075 II, 2136 I, 2141 II, 2228 I, 2256 I, 2265 II, 2283 III, 2296 II, 2346 III, 2347 III, 2351 II, 2356 III, 2380 I/II, 2392 I, 2423 III, 2511 Ia/II, 2557 II, 2567 I, 2604 II, 2646 I, 2682 II, 2759 III, 2783 II, 2809 I, 2851 III, 2903 II, 2908 II, 2991 I, 3086 II, 3102 I, 3108 II, 3134 I, 3140 II = **48,**

weiblich: 311 II, 602 II, 787 II, 1253 I, 1434 II, 1802 II, 1853 II, 1905 II, 1921 II, 1986 II, 2039 II, 3386 II, 3419 I = **13.**

Summe der gesamten sog. rachitischen Veränderungen 61, hiervon sind als typisch zu bezeichnen 42, in Prozenten ausgedrückt 12,4.

Gruppe A 6

Hier sind die oberen und unteren Eckzähne frei von Defekten.

$$\frac{6\ 21\ |\ 12\ 6}{6\ 21\ |\ 12\ 6}$$

männlich: 924 II, 1449 I, 2238 Ia, 2263 II, 2660 II, 2666 I, 2798 II, 2881 I, 3020 I, 3030 I, 3099 I, 3194 II = **12,**

weiblich: 541 II, 791 II, 1435 II, 1476 II, 1477 II, 1514 II, 1906 II, 3264 I, 3275 I, 3445 III = **10.**

Alle Fälle der Gruppe A 6 ergeben 22
typisch sind 13
oder 3,9 Prozent.

Während die obenstehenden Gruppen A—A 6 die typische Lokalisation der Schmelzdefekte teils stärker teils schwächer zum Ausdruck bringen, folgen nun Gruppen, bei denen diese typische Anordnung nicht zu beobachten ist.

Gruppe B 1

Nur die oberen mittleren Schneidezähne weisen hypoplastische Veränderungen auf.

$$\frac{1\ |\ 1}{}$$

männlich: 82 I, 118 Ia, 132 I, 249 I, 345 I, 431 Ia, 435 Ia, 442 Ia, 469 I, 519 Ia, 552 Ia, 568 Ia, 818 I, 874 Ia, 885 Ia/I, 969 I, 993 Ia/III, 1208 I, 1502 I, 2090 Ia, 2245 II, 2246 Ia, 2280 Ia, 2298 Ia, 2380 I, 2408 II, 2512 I, 2558 I, 2650 Ia, 2730 I, 2737 Ia, 2748 Ia, 3122 Ia/III, 3144 Ia = **34,**

weiblich: 152 I, 214 Ia, 217 Ia, 333 Ia/III, 388 I, 415 Ia, 528 Ia, 535 I, 587 Ia, 601 I, 628 Ia, 765 I, 839 I, 1083 Ia, 1165 Ia/I, 1199 I, 1213 Ia, 1515 Ia/I, 1538 Ia/I, 3304 Ia, 3379 I, 3430 I = **22.**

Summe der Gruppe B 1 56
Fälle mit typiſchen Hypoplaſien 5
entſpricht einem Prozentſatz von 1,5.

Gruppe B 2

Hypoplaſien, welche nur die oberen ſeitlichen Inciſivi befallen.

$$\frac{2 \mid 2}{}$$

männlich: 2166 Ia, 2173 Ia = **2,**

weiblich: 18 Ia, 41 Ia, 556 Ia, 765 Ia/I, 1158 Ia, 1162 Ia/I, 3225 Ia/I = **7.**

Fälle dieſer Gruppe zeigen ſich nur in geringer Zahl und zwar ſind es im ganzen neun weniger typiſche, während rein typiſche Deformationen gar keine vorhanden ſind.

Gruppe B 3

Lediglich die Eckzähne ſind betroffen.

$$\begin{array}{c|c} 3 & 3 \\ \hline 3 & 3 \end{array}$$

männlich: 80 II, 83 II, 297 I, 453 I, 652 I, 1576 I, 2508 I, 2511 Ia = **9,**

weiblich: 98 II, 145 II, 256 I, 1303 II, 2060 Ia, 3238 I = **6.**

Summe der Gruppe B 3 15
davon typiſch 6 (1,8 Prozent).

Gruppe B 4

Die erſten Molaren allein zeigen ſog. rachitiſche Schmelzdefekte.

$$\begin{array}{c|c} 6 & 6 \\ \hline 6 & 6 \end{array}$$

männlich: 126 I, 381 I, 401 II, 547 I, 777 I, 823 I, 986 II, 1136 I, 1484 I, 2108 II, 2131 I, 2138 II, 2148 II, 2192 I, 2227 II, 2237 II, 2554 II, 2651 I = **18,**

weiblich: 53 II, 155 I, 682 II, 702 II, 1082 II, 1158 II, 1216 I, 1308 I 3229 Ia/I = **9.**

Geſamtzahl aller Hypoplaſien	27
typiſche Veränderungen	13 (3,8 Prozent).

Gruppe B 5

In dieſer Gruppe ſind die oberen und unteren Schneidezähne befallen.

21	12
21	12

männlich: 136 I, 498 II, 851 Ia, 928 II, 1689 II, 2522 II, 2524 II, 2597 II, 2607 Ia, 2615 Ia, 2641 Ia, 2758 Ia, 2787 I, 2812 Ia, 3132 Ia, 3355 I = **16,**

weiblich: 17 I, 332 I, 362 I, 428 I, 527 Ia, 533 I, 536 I, 586 I, 728 I, 1164 II, 1235 II, 1357 I, 3253 Ia, 3413 I = **14.**

Summe der Gruppe B 5	30
typiſche Defekte	9
prozentual ergibt ſich	2,7.

Gruppe B 6

Nur die mittleren Inciſivi beider Kiefer laſſen Hypoplaſien erkennen.

1	1
1	1

männlich: 78 II, 135 I, 485 Ia, 1018 I, 1296 I, 1388 I, 1840 I, 2172 Ia, 2236 Ia, 2264 I, 2433 I, 2446 II, 2491 Ia, 2738 Ia, 2993 I = **15,**

weiblich: 95 II, 1046 I, 1103 I, 1165 I/Ia, 1440 Ia, 1606 I, 3368 Ia = **7.**

Geſamtſumme aller Fälle dieſer Gruppe	22
davon typiſch	3 (0,89 Proz.).

Gruppe B 7

Hier finden wir Hypoplaſien nur an den Prämolaren und Molaren. Die Schneide- und Eckzähne ſind verſchont worden. Nachfolgende Anordnungen der Defekte waren zu entdecken.

4 | 4	5 | 5	54 | 45	65 | 56
4 | 4	4 | 4	4 | 4	65 | 56

männlich: 1581 Ia, 2297 I, 2417 I/II, 2650 I, 2689 Ia, 2736 I = **6,**

weiblich: 3249 Ia, 3320 I, 3322 Ia, 3398 I = **4.**

Summe der Gruppe B 7	10
typiſche Erſcheinungen	1 (0,3).

Die Anordnung der Hypoplaſien bei den Fällen dieſer Gruppe läßt die Schlußfolgerung zu, daß die Störung erſt nach dem zweiten Lebensjahre einſetzte.

Gruppe B 8

In dieſer Gruppe ſind alle Fälle zuſammengeſtellt, bei denen im Oberkiefer allein hypoplaſtiſche Zahnveränderungen angetroffen wurden.

männlich: 56 II, 1613 I, 2654 II, 2709 I, 2713 Ia, 2729 Ia, 2790 I, 2947 II, 2990 I, 3060 Ia, 3151 Ia, 3166 Ia, 3206 I = **13,**

weiblich: 304 II, 3241 I, 3249 I, 3328 I, 3443 Ia, 3474 Ia = **6.**

Die geſamtrachitiſchen Fälle betragen	19
hiervon ſind typiſche Defekte	4
entſpricht einem Prozentſatz von	1,2.

Gruppe B 9

Entſprechend der vorſtehenden Gruppe bringe ich nun eine Zuſammenſtellung der Fälle, bei denen lediglich im Unterkiefer Schmelzhypoplaſien lokaliſiert ſind.

männlich: 123 II, 321 I, 1503 I, 1624 II, 2144 I, 2417 I/II, 2420 I, 2426 II, 2486 II, 2495 Ia, 2505 I, 2576 I, 2701 Ia, 2791 II, 2792 II, 2795 II, 2813 I, 3179 I = **18,**

weiblich: 419 I, 1538 I, 3247 I, 3377 II = **4.**

Summe dieſer Gruppe 22
typiſch 9 (2,7 Prozent).

Gruppe B 10

Hypoplaſien, die entweder nur die oberen oder nur die unteren Schneidezähne befallen, habe ich in dieſer Gruppe zuſammengeſtellt.

$$\frac{21 \mid 12}{} \qquad \frac{}{21 \mid 12}$$

männlich: 491 I, 688 Ia, 1567 I, 1573 I, 2008 II, 2124 Ia, 2144 Ia, 2307 II, 2794 I, 2859 Ia, 2874 I, 2946 I, 3003 Ia, 3138 Ia = **14,**

weiblich: 923 Ia, 1509 I, 1515 I, 1538 I, 1555 I, 1845 Ia, 3271 Ia, 3276 Ia, 3315 Ia, 3349 Ia, 3434 I = **11.**

Die Gruppe B 10 umfaßt 25 Fälle, von denen nur 2 typiſch ſind. (0,6 Prozent).

Gruppe B 11

Bei den Fällen dieſer Gruppe treten nur an einzelnen Zähnen Schmelzdefekte in Erſcheinung.

männlich: 231 Ia, 237 Ia, 285 I, 354 Ia, 606 Ia, 607 Ia, 672 I, 957 II, 961 II, 2149 Ia = **10,**

weiblich: 104 I, 364 Ia, 368 Ia, 639 Ia, 2093 Ia = **5.**

Insgeſamt konnte ich 15 dieſer Fälle feſtſtellen.
Davon waren 2 typiſch (0,6 Prozent).

In der Literatur fand ich Angaben über Hypoplaſien an einzelnen Zähnen bei Baume, der den Grund hierfür in einer chroniſchen Periodontitis des entſprechenden Milchzahnes ſieht. Auch Berten, Parreidt und Dieck haben ſolche vereinzelt in Erſcheinung tretenden hypoplaſtiſchen Zahnveränderungen beobachtet. Letzterer ſchreibt hierzu: »Unterſcheiden müſſen wir

diejenigen Formen der mangelhaften Verkalkung und Schmelzbildung, welche auf eine rein lokale Urſache (Trauma, eitrige Periodontitis an einem Milchzahn) zurückzuführen ſind und deshalb auch nur örtlich an dem einzelnen Zahne zum Ausdruck kommen . . . . .«

Gruppe C

In dieſer Gruppe finden wir alle Fälle vereinigt, die Hypoplaſien nicht nur an bleibenden, ſondern auch an Milchzähnen zeigen.

6V III | III V6	6V | V6
6V III | III V6	6V | V6

männlich: 183 II, 816 II, 993 Ia/III, 2193 II, 2204 II, 2216 I, 2906 III, 2915 III, 2916 I, 3126 II, 3183 II = **11,**

weiblich: 784 II, 1331 II, 2070 II, 3250 III = **4.**

Im ganzen fand ich 15 mal Hypoplaſien an Milchzähnen und zwar in 13 Fällen = 3,9 Prozent typiſche Schmelzveränderungen.

Gruppe D

Hier ſind die Fälle zuſammengeſtellt, die in die vorherigen Gruppen nicht einzureihen waren.

männlich: 485 I, 971 Ia, 1744 I, 2172 I, 2220 I, 2232 II, 2247 I, 2260 II, 2261 II, 2296 I, 2303 II, 2345 II, 2349 III, 2370 I, 2403 II, 2405 III, 2440 Ia, 2443 III, 2482 II, 2493 Ia, 2513 I, 2515 II, 2602 II, 2680 II, 2711 II, 2720 I, 2722 Ia, 2731 I, 2744 II, 2786 Ia, 2808 I, 2812 Ia, 2818 II, 2819 II, 2839 II, 2844 Ia, 2876 Ia, 2889 I, 3025 Ia, 3055 II, 3142 Ia, 3173 I = **42,**

weiblich: 393 I, 600 Ia, 945 II, 947 I, 951 I, 1026 I, 1041 I, 1162 I, 2103 III, 3225 Ia, 3229 Ia, 3356 I, 3362 I, 3372 Ia/II, 3439 II, 3479 II = **16.**

Summe der Gruppe D	58
davon typiſche Hypoplaſien	24 (7,1 Prozent).

Der beſſeren Überſicht wegen darf ich die verſchiedenen Lokaliſationsgruppen nochmals zuſammenfaſſen. Die typiſchen ſog. rachitiſchen Schmelzdefekte waren folgendermaßen auf die einzelnen Gruppen verteilt:

Gruppe	A	zeigte	21,9	Prozent
»	A 1	»	15,1	»
»	A 2	»	4,5	»
»	A 3	»	7,7	»
»	A 4	»	7,4	»
»	A 5	»	12,4	»
»	A 6	»	3,9	»
»	B 1	»	1,5	»
»	B 2	»	—	»
»	B 3	»	1,8	»
»	B 4	»	3,8	»
»	B 5	»	2,7	»
»	B 6	»	0,9	»
»	B 7	»	0,3	»
»	B 8	»	1,2	»
»	B 9	»	2,7	»
»	B 10	»	0,6	»
»	B 11	»	0,6	»
»	C	»	3,9	»
»	D	»	7,1	»

Insgeſamt ergeben:

Die	A-Gruppen		72,9	Prozent
»	B	»	16,1	»
»	C-Gruppe		3,9	»
»	D	»	7,1	»

Schoengarth errechnete für alle typiſchen Hypoplaſien der A-Gruppen 70 Prozent und für die B-Gruppen 19,9 Prozent. In ſeiner C-Gruppe, die meiner Zuſammenſtellung D entſpricht, fand genannter Autor 10,7 Prozent typiſche hypoplaſtiſche Schmelzveränderungen.

Die durchſchnittlichen Unterſuchungsergebniſſe aus Bergedorf und Mecklenburg decken ſich im allgemeinen auch bezüglich dieſer Unterſuchungsreihen.

In einer 1877 erſchienenen Arbeit gibt Magitôt die Möglichkeit zu, daß auch die dritten Molaren von Schmelzhypoplaſien befallen ſein können. Hypoplaſien an Weisheitszähnen fand Schoengarth in 4 Fällen. Es waren zwar keine Veränderungen im Sinne der Gruppe II/III, ſondern nur weniger typiſche Schmelzdefekte. Ebenfalls Witzel konnte an Weisheitszähnen punkt- und furchenförmige Schmelzdefekte beobachten, und Koch fand an einem Weisheitszahn ſog. rachitiſche Veränderungen, während nach Port-Euler die zweiten Molaren faſt ſtets und die dritten Molaren immer frei von Schmelzhypoplaſien bleiben. Ich habe bei meinen ſtatiſtiſchen Erhebungen keine Hypoplaſien an Weisheitszähnen entdecken können und bin der Anſicht, daß hypoplaſtiſche Defekte an dieſen Zähnen äußerſt ſelten ſind. Allerdings rekrutiert ſich mein Unterſuchungsmaterial zum größten Teile aus Schulkindern, bei denen die dritten Molaren naturgemäß noch nicht durchgebrochen ſind.

Im Anſchluß hieran möchte ich nun noch zu der Frage der Schmelzhypoplaſien an Milchzähnen Stellung nehmen und berichte zunächſt über die in der Literatur gefundenen Angaben. Schon Magitôt nimmt an, daß auch das Milchgebiß rachitiſche Schmelzveränderungen aufweiſen kann. Port-Euler äußern ſich hierzu folgendermaßen: »Am Milchgebiß ſind ſie (die Hypoplaſien) äußerſt ſelten, beſonders findet nur ausnahmsweiſe ein Befallenſein einer größeren Anzahl von Milchzähnen ſtatt. Etwas häufiger, aber auch noch ſehr ſelten finden ſich Hypoplaſien an den zweiten Milchmolaren«. Die Autoren erklären ihren Standpunkt damit, daß die Schmelzbildung der Milchzähne im fötalen Leben beginnt und zur Zeit der Geburt abgeſchloſſen iſt. Zur Bildung von Hypoplaſien ſind eingreifende Ernährungsſtörungen unbedingt notwendig, die aber den Fötus zum Abſterben in utero bringen. Ganz ſelten wird die Frucht dieſe heftigen Störungen überſtehen und nur in den wenigſten Fällen wird es zu einem normalen Ende der Schwangerſchaft kommen. Schulte ſchreibt: »Wir haben geſehen, daß die Milchſchneidezähne ſtets von Hypoplaſien verſchont bleiben«. Panthen fand bei ſeinem geringen Unterſuchungsmaterial von 74 Kindern im Alter von 2—6 Jahren an der Kleinkinderſchule zu Homburg 3 Kinder mit Schmelzhypoplaſien an den Milchzähnen, von denen das eine

an den oberen Milcheckzähnen und den unteren erſten Milchbackenzähnen rachitiſche Veränderungen aufwies. Krohn ſtellte bei ihren Unterſuchungen in Hamburg feſt, daß Hypoplaſien an Milchzähnen, beſonders den erſten und zweiten Milchmolaren, vorkommen, und Berten konnte bei 245 Fällen dreimal rachitiſche Schmelzdefekte an Milchzähnen konſtatieren. Kantorowicz vertritt den Standpunkt, daß die zu Schmelzhypoplaſien führenden Störungen erſt extra uterin auftreten und deshalb eine Schädigung des Schmelzes der Milchzähne nicht möglich iſt. Schoenlank erwähnt, daß wohl auch an Milchzähnen Hypoplaſien auftreten, aber in ganz geringer Zahl. Er verleiht ſeiner Anſicht hierüber wie folgt Ausdruck: »Wenn dieſelben ſo ſehr ſelten an Milchzähnen aber auch an Prämolaren und zweiten bleibenden Molaren auftreten, ſo liegt dies eben darin, daß die gewohnheitsmäßig zu Schmelzhypoplaſien führenden Erkrankung zu der Zeit, wo die einen verkalken, noch nicht eingeſetzt haben, zur Verkalkungszeit der andern ſchon wieder abgeheilt ſind«. Bei ſeinen Schuluntersuchungen fand Kranz in einem Vorort von Frankfurt 2,6 Prozent Hypoplaſien an Milchzähnen, bei einer Volksſchule im Zentrum der Stadt konnte er 8,7 Prozent und in den Hilfsſchulen ſogar 11 Prozent rachitiſche Veränderungen an den Milchzähnen beobachten. Dies ſind meiner Anſicht nach gewaltig hohe Zahlen und trotzdem ſchreibt er: »An den Milchzähnen ſehen wir die Hypoplaſien bedeutend ſeltener als an den bleibenden«. Entgegen dieſen Beobachtungen vertritt Rohrer den Standpunkt, daß ſog. rachitiſche Hypoplaſien bei Milchzähnen nicht vorkommen. Schoengarth fand bei 3063 Unterſuchungen nur in einem Falle Schmelzhypoplaſien an Milchzähnen, und auch Feiler ſagt, daß »an Milchzähnen bekanntlich Schmelzdefekte zu den Seltenheiten gehören«. Tholuck gibt an, daß nach Schulze und Pitts bei 0,3—1 Prozent aller Kinder Milchzahnhypoplaſien auftreten und zwar meiſtens an den zweiten Milchbackenzähnen, ſeltener an den Eckzähnen und faſt gar nicht an den Schneidezähnen des Milchgebiſſes.

Aus dieſer Literaturangabe iſt zu erſehen, daß zahlreiche Forſcher ſich auf dieſem Gebiete betätigt haben und die Anſichten z. T. weit auseinandergehen.

In der Tabelle Nr. 6 habe ich meine Unterſuchungsergebniſſe hierüber zuſammengeſtellt. An einem Material von 3500 Fällen fand ich, wie bereits bei den Lokaliſationsgruppen angegeben, 15 mal Hypoplaſien an Milchzähnen, was einem Prozentſatz von 0,42 entſpricht. Verglichen mit den oben angeführten Angaben anderer Autoren, kommt mein Reſultat den Werten von Schulze und Pitts am nächſten und liegt weit unter den errechneten Zahlen von Kranz.

Grupp. I	3									3
Grupp. II/III	9		2					2		9
	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
Grupp. II/III	9		3					3		9
Grupp. I	2									2

Tabelle 6

An den Schneidezähnen konnte ich keine Hypoplaſien beobachten, wohl aber fanden ſich weniger typiſche und rein typiſche rachitiſche Schmelzdefekte an den zweiten Milchbackenzähnen, während die Milcheckzähne, ſowohl des Ober- wie des Unterkiefers nur typiſche Hypoplaſien aufwieſen. Vorſtufen

waren niemals zu entdecken. Für die typiſchen Hypoplaſien der einzelnen Zahngattungen ergaben ſich nachſtehende Prozentzahlen:

V | V	1,4	Prozent
V | V	1,4	»
III | III	0,5	»
III | III	0,30	»

In erſter Linie zeigen alſo die zweiten Milchbackenzähne hypoplaſtiſche Schmelzdefekte, dann folgen die unteren Eckzähne und in kurzem Abſtande die oberen Canini.

Soweit es mir die Verhältniſſe erlaubten (in den Schulen war es leider nicht möglich) habe ich von den Gebiſſen mit ſog. rachitiſchen Milchzähnen Abdrücke und Photos angefertigt, die ſich bei der Originalarbeit befinden.

Abb. 1 zeigt deutlich Hypoplaſien an dem linken oberen Milcheckzahn, dem zweiten Milchmolar und dem erſten großen Backenzahn. Abb. 2 ſtellt denſelben Fall in der Aufſicht dar. Hier ſind die hypoplaſtiſchen Schmelzdefekte beider Kieferſeiten beſonders gut zu beobachten. Als Vertreter der breiten Bandform iſt die ſog. rachitiſche Veränderung an dem Milcheckzahn des Unterkiefers auf Abb. 3 anzuſehen. Zugleich ſind bei dieſem Falle auch der zweite Milchmolar und der 6-Jahrmolar betroffen. Wir ſehen die hypoplaſtiſchen Deformitäten der letzteren Zähne auf Abb. 4 klar zu Tage treten. Der zweite Milchmolar iſt allerdings ſtark cariös; aber die rachitiſchen Schmelzdefekte ſind doch noch zu erkennen. Der Milcheckzahn auf Abb. 5 zeigt eine breite bandförmige Hypoplaſie am maſtikalen Drittel. Als ſog. rachitiſche Zähne ſind auf Abb. 6 der erſte Milchmolar und auf Abb. 7 der obere Milcheckzahn, der zweite Milchmolar und der erſte bleibende Molar anzuſehen und zwar ſind Abſätze und kleine Dellen zu beobachten.

Zuſammenfaſſend laſſen ſich aus meiner Arbeit folgende Schlüſſe ziehen:

Die Frage der Schmelzhypoplaſien hat ſeit vielen Jahrzehnten das Intereſſe der Forſcher in Anſpruch genommen. Aus den zahlreichen Theorien über die Ätiologie der ſog. rachitiſchen Zähne hat ſich im Laufe der Jahre die Anſicht am meiſten Anhänger erworben, welche das innerſekretoriſche Drüſenſyſtem als hauptſächlichſtes ätiologiſches Moment für dieſe Schmelzdefekte verantwortlich macht.

Bei meinen ſtatiſtiſchen Erhebungen konnte ich für alle hypoplaſtiſchen Schmelzveränderungen 18,91 Prozent und für die rein typiſchen Hypoplaſien 9,63 Prozent errechnen.

Meine Unterſuchungsergebniſſe decken ſich faſt mit denen aus Bergedorf. Verglichen mit den Prozentzahlen aus der Literatur, die als Durchſchnittswert 10 Prozent ergaben, kann geſagt werden, daß die Beobachtungen aus Bergedorf und Mecklenburg von den früheren nicht weſentlich abweichen, wenn wir berückſichtigen, daß frühere Autoren die von Rohrer gegebene Einteilung der Schmelzhypoplaſien nicht kannten und infolgedeſſen nur die mit bloßem Auge gut erkennbaren Hypoplaſien in ihre Unterſuchungsreihen aufnahmen. Dieſe Schmelzdefekte entſprechen aber nur den typiſchen ſog. rachitiſchen Zahnveränderungen.

Weiter konnte auch ich feſtſtellen, daß ſowohl das weibliche als auch das männliche Geſchlecht ungefähr in gleicher Stärke hypoplaſtiſche Erſcheinungen an den Zähnen aufweiſen.

Die Hypoplaſiefrequenz bei geiſtig Anomalen iſt ganz erheblich größer als bei den geiſtig geſunden Individuen. Während ich für geiſtig Normale 18,91 Prozent ermitteln konnte, fand ich in der Literatur bei geiſtig Minderwertigen einen Durchſchnittsſatz von 60,8 Prozent.

Die Kinder der Städte werden häufiger von Schmelzhypoplaſien betroffen als die Landkinder. Den Grund hierfür möchte ich beſonders in der Ernährung ſuchen. Wohnungs- und Familienverhältniſſe ſcheinen weniger Einfluß auszuüben.

Durch Trinkwaſſerunterſuchungen konnte ich die von Roeſe vertretene Anſicht beſtätigen, wonach in Städten mit

hartem Waſſer die Häufigkeit ſog. rachitiſcher Zahndefekte geringer iſt als in Städten mit weichem Waſſer. Ein abſchließendes Urteil möchte ich allerdings nicht fällen, da mein Unterſuchungsmaterial zu klein iſt.

Diejenigen Kinder, deren Geburt und erſte Kindheit in die Kriegs- und Nachkriegsjahre fallen, zeigen beſonders häufig Schmelzhypoplaſien. Die damals nur zur Verfügung ſtehende ungenügende und kalkarme Koſt iſt hiermit zweifellos in urſächlichen Zuſammenhang zu bringen.

Die hypoplaſtiſchen Schmelzveränderungen ſind durchaus nicht immer in der bekannten typiſchen Lokaliſation zu finden, ſondern — namentlich die Vorſtufen und weniger typiſchen — erſcheinen in den verſchiedenſten Anordnungen. Die typiſche Lokaliſation zeigen gewöhnlich nur die Hypoplaſien des zweiten und dritten Grades.

Hypoplaſien an Milchzähnen waren in 0,42 Prozent zu beobachten, während die Weisheitszähne ſtets frei von ſog. rachitiſchen Schmelzdefekten angetroffen wurden.

Es iſt mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. med. Alfred Rohrer für die mir in ſo reichem Maße bewieſene Anregung und Förderung meiner Arbeit meinen herzlichſten Dank zu ſagen.

Auch danke ich den Herren Schulräten und Schulvorſtänden für die freundliche Unterſtützung bei der Unterſuchung der Schulkinder.

Literaturverzeichnis.

1) Andreſen: Über Mineraliſation und Remineraliſation des Zahnſchmelzes. D. M. f. Zahn. H. 4 und 14.

2) Berg Ernſt: Über Gaumen-Zahn- und Kieferdegenerationen bei Kriminellen. D. Z. W. 1927 Nr. 25/26.

3) Berg Ragnar: Enthält unſere Nahrung genug Mineralſtoffe? Z. R. 1931 Nr. 2.

4) Berten: Die rachitiſchen Merkmale in der Mundhöhle. Zbl. Allg. Geſundheitspflege 1913 Nr. 11/12.

5) Black: Konſervierende Zahnheilkunde. Deutſch von Dr. Hans Pichler, Berlin 1914.

6) Dieck: Hypoplaſie der Zähne. Realenzysl. d. Geſ. Zahnheilkunde 4. Aufl. 1909.

7) Eichler: Rachitiſche Veränderungen in der Mundhöhle. D. M. f. Zahnheilkunde 1913 Nr. 47.

8) Eſſer: Die Ätiologie der Rachitis. Münch. Med. Wochenſchrift 1907 Nr. 17 S. 817.

9) Faeſch: Kiefermeſſungen an Idioten. Schweiz. Vierteljahrſchrift f. Zahnheilkunde 1917 S. 137.

10) Falk: Beiträge zur Ätiologie der Zahn-Stellungsanomalien. Öſtr. Zeitſchrift f. Stomatol. 1920 Nr. 12.

11) Feer: Lehrbuch für Kinderheilkunde. Jena 1922.

12) Feiler: Die ſog. zirkuläre Caries. Deutſche Zahnheilkunde Heft 29 1913.

13) Fiſcher: Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menſchen. Leipzig 1909.

14) Fiſchl: Der jetzige Stand der Pathogeneſe und Therapie der Rachitis. D. med. Wochenſchrift 1922 Nr. 7.

15) Fleiſchmann: Die Urſache der Schmelzhypoplaſien. Öſt. Ung. V. f. Zahnheilkunde 1909 S. 866.

16) Fones: Bridgeport, Connect. Pränatale Ernährung und ihre Beziehung zur Zahnentwicklung.

17) Ganter: Über Degenerationszeichen (von Iris, Ohr, Zähnen uſw.) bei Geſunden, Geiſteskranken, Epileptikern und Idioten. Zeitſchr. f. Pſychiatrie. Band 70 1913 S. 224.

18) Gaßmann: Beiträge zur Erforſchung der Rachitis. Schweiz. V. f. Zahnheilkunde 1913 Heft 4.

19) Gottlieb: Schmelzhypoplaſie und Rachitis. Wiener V. f. Zahnh. 1920 H. 2.

20) Greve: Die erſte Zahnung und deren Zuſammenhang mit Allgemeinerkrankungen. D. Z. W. 1909 Nr. 18 S. 405.

21) Guillermin: Verhandlg. d. V. internat. zahnärztl. Kongr. Bd. 2 Berlin 1909.

22) Händel: Läßt ſich eine in den Kinderjahren überſtandene Rachitis in ſpäterer Zeit noch an den Zähnen und Kiefern nachweiſen? Zahnärztl. Rundſchau 1924 S. 354.

23) Helbig: Zahnſchmelzdefekte in ihren Beziehungen zu Rachitis und ſpasmophilen Zuſtänden des Säuglings und des ſpäteren Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde 1913 Band 60/61.

24) Helbig: Feſtſchrift für Baginsky. Stuttgart 1913.

25) Heymann: Über das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falſchen Hutchinſonſchen Zähne. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band 135 1921.

26) Hirſekorn: Hypoplaſie und Dysplaſie des Zahnſchmelzes. D. Z. W. 1930 Nr. 14.

27) Hohlbaum: Beitrag zur Kenntnis der Epithelkörperfunktion. Ziegl. Beitr. 53 1912.

28) Jürgens: Gibt es bei Geiſteskranken Zähne im Sinne der Hutchinſonſchen Veränderung? Diſſ. Hambg. 1927.

29) Kantorowicz-Korkhaus: Die Entſtehung der Stellungsanomalien und die rachitiſchen Deformationen des Säuglingsgebiſſes. Zeitſchrift für zahnärztl. Orthopädie 1926 H. 1/2.

30) Kantorowicz: Handwörterbuch der geſamten Zahnheilkunde.

31) Kaufmann: Über ſymetriſche Anomalien im Zahnſyſtem mit beſonderer Berückſichtigung ſymetriſcher Karies an atypiſchen Stellen D. Z. W. 1930 Nr. 22.

32) Klein: Jahresbericht der ſtädt. Schulzahnklinik zu Ulm a. D. für das Jahr 1908. D. Z. W. 1909 Nr. 19 S. 430.

33) Koch: Zahnanomalien bei genuiner Epilepſie. Diſſ. Hamburg 1925.

34) Kraepelin: Pſychiatriſche Klinik. Band III Leipzig 1921.

35) Kranz: Zur Ätiologie der Zahnſtellung- bezw. Kieferanomalien. Zeitſchr. f. Stomatologie 1920 Nr. 11 S. 438.

36) Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutſche Zahnh. H. 32 1914.

37) Kranz: Über Zahnanomalien bei Kongenitaler Lues. Berlin 1920.

38) Kratz: Sind die Hypoplaſien des Schmelzes am erſten bleibenden Molarzahn pathognomoniſch für kongenitale Syphilis? D. Z. W. 1922 Nr. 27/28.

39) Krauß: Gebißunterſuchungen bei Manifch-Depreſſiven und Pſychopathen. D. Z. W. 1928 Nr. 23.

40) Kunert: Der Wert der modernen Ernährungsreformbeſtrebungen für Geſamtorganismus und Gebiß. D. M. f. Zahnh. 1915 S. 157.

41) Ledeboer: Jahresbericht der Städt. Schulzahnklinik Barmen im Etatsjahr 1913. Mitteilungen des Deutſchen Zentralkomitees für Zahnpflege in den Schulen. 1914 Heft 2.

42) Lenox: (Windhoek, Südweſtafrika) Beobachtungen über Diät und ihre Beziehung zur Zahnkrankheit. Eine weitere Betrachtung des Phosphors als in der ziviliſierten Nahrung fehlendes Mineral.

43) Lindenthal: Degenerationserſcheinungen an Kiefern und Zähnen mit beſonderer Berückſichtigung der Beziehungen von Nerven und Geiſteskrankheiten zum Zahnſyſtem. D. M. f. Zahn 1921.

44) Loew: Der Kalkbedarf von Menſch und Tier. München 1924. Verlag der ärztl. Rundſchau Otto Gmelin.

45) Lohmann: Die Bedeutung der Kalkſalze und Vitamine für die Geſunderhaltung und als Heilmittel. D. Zahn. Zeitg. 1919 Nr. 36.

46) Loos: Grundlagen der Zahn- und Kieferentwicklungsſtörungen. Öſtr. Zeitſchr. f. Stomatologie 1920 Nr. 12 S. 483.

47) Maac: Beitrag zur Kalktherapie in der zahnärztlichen Praxis. Reviſta Dental (Havanna) 1923 Heft 8.

48) Matthes: Die rachitiſche Kieferdeformation und ihr Einfluß auf das Gebiß. Deutſche Vierteljahrſchrift für Zahnheilkunde 1881 Nr. 21 der ganzen Folge.

49) Mayrhofer: Kretinismus und Gebiß. Ergebn. der geſ. Zahnheilkunde 1914 Band 4 Heft 2.

50) Meyer Hans: Über Kalktherapie. Öſtr. Zeitſchrift für Stomatologie 1920 Nr. 11.

51) Meyer-Euler: Pathohiſtologie der Zähne. Verlag Bergmann, München 1927.

52) Miller: Verſuche und Beobachtungen über den Schwund harter Zahngewebe, der verſchiedentlich als Eroſion, Abraſion, chem. Abraſion, Denudation, keilförmiger Defekt uſw. bezeichnet wird. D. M. f. Z. 1907 Heft 5.

53) Miſch: Fortſchritte der Zahnheilkunde: ſoziale Hygiene, Band 2 S. 477 1926.

54) Miſch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

55) Moral: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. Leipzig 1920.

56) Nathanſen: Kiefer- und Zahnanomalien bei Idioten und Kretinen. Diſſertation Würzburg 1922.

57) Panthen: Der Einfluß der Kriegsernährung auf die Entwicklung der Zähne. Diſſertation Frankfurt a. M. 1922.

58) Petzel: Die endokrinen Drüſen in ihrer Beziehung zu Zahn- und Kieferanomalien. D. M. W. 1922 Nr. 7.

59) Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1920.

60) Pflüger: Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita. D. M. f. Z. 1925.

61) Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geſchlechtskrankheiten. Jena 1921.

62) Rietſchel: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1926.

63) Roeſe: Über die mittlere Durchbruchzeit der bleibenden Zähne des Menſchen. D. M. f. Z. 1909 S. 553.

64) Roeſe: Die Wichtigkeit der Mutterbruſt für die körperliche und geiſtige Entwicklung des Menſchen. D. M. f. Z. XXIII Heft 3 1905.

65) Rohrer-Kalktenbach: Körperbauunterſuchungen bei Schizophrenen und Manisch-Depreſſiven ſowie Zahnunterſuchungen bei Schizophrenen. Z. f. Neurologie und Pſychiatrie. 1928.

66) Rohrer: Deutſche Monatsſchrift für Zahnheilkunde 1925 Heft 23/24.

67) Rohrer: Numerierung der Zähne. W. Kl. W. 1921 Nr. 41.

68) Ruden: Über den Einfluß der Konſtitution auf die Zahnentwicklung. D. Z. M. 1922. Nr. 27/28.

69) Rumſey: Diät, Kalziumſtoffwechſel und die Zähne. Britiſh dental journ. 1921 Heft 2.

70) Schabad: Der Kalk in der Pathologie der Rachitis. B. kl. W. 1909 Nr. 20.

71) Schoengarth: Häufigkeitsfrequenz ſogenannter rachitiſcher Zähne. Diſſ. Hamburg 1930.

72) Schoenlank: Beiträge zur Lehre von den Schmelzhypoplaſien. D. M. f. Zahnheilkunde. 1920 H. 5.

73) Schulte: Beitrag zur Kenntnis der Schmelzhypoplaſien. D. R. W. Nr. 14 XXV Jahrg. S. 157.

74) Schwiſow: Unterſuchungen über die Hutchinſonſche Trias. Diſſ. Hamburg 1926.

75) Tholuck: Die Behandlung der Milchzähne. Berlin 1929.

76) Tholuck: Skrophuloſe und Zahnkrankheiten. Münch. Med. Wochenſchrift 1925 Nr. 20.

77) Türkheim: Zur Kenntnis der Schmelzhypoplaſien. D. M. f. Z. 1914 Nr. 10.

78) Toyofuku: Ueber die parathyreoprive Veränderung des Rattenzahnes. Frkft. Zeitſchrift f. Pathologie VII 2.

79) Urbantſchitſch: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Öſt. Ung. Vierteljahrſchrift für Zahnheilkunde 1907 S. 529.

80) Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerſtandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Berlin 1929.

81) Walkhoff: Biologiſche Studien über das Weſen der Zahnkaries. D. Z. Heft 42.

82) Weber: Zur Pathologie des oberen ſeitlichen Schneidezahnes. D. Z. W. 1924 Nr. 14.

83) Weidemann-Lubowsky: Ergebniſſe zahnärztl. Unterſuchungen und Behandlung lungenkranker Kinder in den Kinderheilſtätten vom Roten Kreuz in Hohenlychen im Jahre 1908 D. Z. W. 1909 Nr. 5.

84) Werkenthin: Lehrbuch der Gebißheilkunde. Berlin 1927.

85) Wießner: Die Mitleidenſchaft der Knochen und Zahnſubſtanz bei allg. Ernährungsſtörungen. Öſtr. Ung. V. f. Z. 1907 S. 504.

86) Zcigmondi: Über die Hypoplaſie des Schmelzes. Öſtr. Zeitſchr. f. Stomatol. 1908 Nr. 12.

87) Zimmermann: Anomalien der Kiefer und Zähne und ihre Beziehung zur Idiotie. Zeitſchrift zur Erforſchung des Schwachſinns. 1915.

88) Zinßer: Zahnhypoplaſien und Syphilitis congenita M. M. W. 1921 Heft 48.

Lebenslauf.

Ich, Georg Wilhelm Arthur Drechsler, evang. Konfeſſion, wurde am 8. September 1898 als Sohn des Oberingenieurs Arthur Drechsler und ſeiner Ehefrau Ida, geb. Siegert, in Berlin geboren. Ich beſuchte die Hanſaſchule zu Bergedorf und die Oberrealſchule in Hamburg-Eppendorf. Von 1917 bis zur Beendigung des Krieges war ich Soldat. Nach Rückkehr aus dem Felde widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Hamburgiſchen Univerſität, wo ich 1921 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte und nach beſtandenem Staatsexamen im Jahre 1923 die Approbation als Zahnarzt erlangte. Seit fünf Jahren bin ich in Rehna in Mecklenburg als Zahnarzt tätig.